NOUVELLE BIBLIOTHÈQUE

DE

L'ÉTUDIANT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION

DE

L. TESTUT

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

PAR MM. LES PROFESSEURS ET AGRÉGÉS

ABADIE (de Bordeaux), ANCEL (de Lyon), ARNOZAN (de Bordeaux),
AUGAGNEUR (de Lyon), BOISSON (de Lyon),
BORDIER (de Lyon), BOULUD (de Lyon), BOURSIER (de Bordeaux),
CADE (de Lyon), CARLE (de Lyon), J. CARLES (de Bordeaux),
CASSAET (de Bordeaux), CAVAILLON (de Lyon), CAVALIÉ (de Bordeaux),
CAUSSE (de Lyon), COLLET (de Lyon), J. COURMONT (de Lyon),
Paul COURMONT (de Lyon), DENUCÉ (de Bordeaux), DUBREUILH (de Bordeaux),
FLORENCE (de Lyon), FORGUE (de Montpellier), GALLAVARDIN (de Lyon),
GANGOLPHE (de Lyon), HÉDON (de Montpellier),
HERRMANN (de Toulouse), HUGOUNENQ (de Lyon), L. IMBERT (de Marseille),
O. JACOB (du Val-de-Grâce), JEANBRAU (de Montpellier), LAGRANGE (de Bordeaux).
LANDE (de Bordeaux), LANGLOIS (de Paris), LANNOIS (de Lyon),
LE DANTEC (de Bordeaux), LESIEUR (de Lyon), LYONNET (de Lyon),
MAYGRIER (de Paris), MONGOUR (de Bordeaux), A. MOREL (de Lyon),
NOVÉ-JOSSERAND (de Lyon), PAPILLAULT (de Paris), PAVIOT (de Lyon),
PIC (de Lyon), PIÈCHAUD (de Bordeaux),
M. POLLOSSON (de Lyon), POUSSON (de Bordeaux), RÉGIS (de Bordeaux).
TESTUT (de Lyon), THOINOT (de Paris), TOUBERT (de Paris),
TOURNEUX (de Toulouse), VERDUN (de Lille),
VIALLETON (de Montpellier), WEILL (de Lyon).

Cette bibliothèque est destinée avant tout, comme son nom l'indique, aux étudiants en médecine : elle renferme toutes les matières qui, au point de vue théorique et pratique, font l'objet de nos cinq examens de doctorat.

Les volumes sont publiés dans le format in-18 colombier (grand in-18), avec cartonnage toile et tranches de couleur. Ils comporteront de 400 à 1.300 pages et seront

illustrés de nombreuses figures en noir ou en couleurs.

Le prix des volumes variera de 6 à 12 francs.

La Nouvelle Bibliothèque de l'Étudiant en Médecine comprend actuellement (le nombre pourra en être augmenté dans la suite) soixante-cinq volumes, qui se répartissent comme suit :

PREMIER ET DEUXIÈME EXAMENS

Précis d'Anatomie descriptive, par L. Testut, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon. 5ᵉ édit., 1 vol. de 820 pages. 9 fr.

Précis de Dissection (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques d'Anatomie), par P. Ancel, professeur agrégé et chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Lyon, 1 volume de 330 pages avec 71 figures dans le texte, dont 47 en couleurs . . . . 6 fr.

Précis d'Histologie, par F. Tourneux, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Toulouse, 1 volume de 1.000 pages avec 489 figures dont 87 en couleurs dans le texte. . . . . . . 12 fr.

Précis d'Embryologie, par F. Tourneux, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Toulouse, 1 volume de 450 pages. avec 156 figures dans le texte, dont 35 tirées en couleurs (*2ᵉ édition, sous presse*).

Précis de Technique histologique et embryologique (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques d'histologie), par L. Vialleton, professeur d'histologie à la Faculté de médecine de Montpellier, 1 vol. de 440 p., avec 118 fig. dans le texte, dont 35 tirées en couleurs. 8 fr.

Précis de Physiologie, par E. Hédon, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Montpellier, 5ᵉ édition, 1 volume de 708 pages, avec 196 figures dans le texte. . . . . 8 fr.

Précis de Chimie physiologique et pathologique, par L. Hugounenq, professeur de chimie à la Faculté de médecine de Lyon, 2ᵉ édit. 1 volume de 612 pages, avec 111 figures dans le texte, dont 14 tirées en couleurs, et 6 planches chromolithographiques hors texte. 9 fr.

Précis de Technique chimique (Guide de l'étudiant aux laboratoires de chimie, de physiologie et de clinique), par A. Morel, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon (*sous presse*). 1 vol.

Précis de Physique biologique, par H. Bordier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, 2ᵉ édit. 1 volume de 650 pages, avec 288 figures dans le texte, dont 20 tirées en couleurs, et une planche chromolithographique hors texte. . . . . 8 fr.

Précis de Manipulations de physique biologique (Guide de l'étudiant aux travaux pratiques de physique biologique), par H. Bordier, 1 volume de 325 pages, avec 82 figures dans le texte . . . . 5 fr.

TROISIÈME ET CINQUIÈME EXAMENS

Précis de Pathologie générale, par Paul Courmont, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux. 1 volume de 1100 pages, avec 121 figures dans le texte . . . . 12 fr.

Précis de Pathologie interne, par F.-J. Collet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 5e édition, 2 volumes formant 1.700 pages, avec 202 figures dans le texte, dont 34 tirées en couleurs et 4 planches chromolithographiques hors texte. . . . . 16 fr.

Précis de Pathologie externe, par E. Forgue, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Montpellier (*4e édition, sous presse*).

Précis de Pathologie chirurgicale générale, par Cavaillon, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon. . . . . 1 vol.

Précis d'Anatomie topographique, par L. Testut, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Lyon, et O. Jacob, médecin-major de l'Armée, professeur agrégé au Val-de-Grâce, 1 vol. de 550 pages. 7 fr.

Précis de Pathologie exotique, par A. Le Dantec, professeur de pathologie exotique à la Faculté de médecine de Bordeaux, 2e édition entièrement revisée, 1 volume de 1.300 pages, avec 162 figures dont une partie en couleurs dans le texte, et 2 planches en chromolithographie hors texte. . . . . 12 fr.

Précis de Chirurgie d'armée, par J. Toubert, professeur agrégé au Val-de-Grâce, 1 volume de 550 pages, avec 234 graphiques ou figures dans le texte, dont 104 tirés en couleurs . . . . . . 8 fr.

Précis des Opérations d'urgence, par M. Gangolphe, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, 1 volume de 450 pages, avec 138 figures en noir et en couleurs dans le texte. . . . . 7 fr.

Précis de Médecine opératoire (Manuel de l'Amphithéâtre), par M. Pollosson, professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Lyon, 2e édition, 1 volume de 410 pages, avec 144 figures dans le texte . . . . 6 fr.

Précis de Chirurgie opératoire, par T. Jeanbrau, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier. . . . . 1 vol.

Précis de Thérapeutique chirurgicale, par L. Imbert, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Marseille, 1 volume de 950 pages avec 292 figures dans le texte . . 10 fr.

Précis d'Auscultation et de Percussion, par E. Cassaët, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux, 2e édition. 1 vol. de 800 pages avec 208 figures dont 104 en couleurs dans le texte. 10 fr.

Précis de Diagnostic médical et de Séméiologie, par Paviot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 1 vol. de 1250 pages avec 57 figures dans le texte 12 fr.

Précis d'Anatomie pathologique, par G. Herrmann, professeur à la Faculté de médecine de Toulouse . . . . 1 vol.

Précis de Microscopie clinique, par Lesieur, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon. . . . . 1 vol.

Précis de Bactériologie, par J. Courmont, professeur d'hygiène, à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 3e édition. 1 volume de 1.000 pages, avec 396 figures en noir et en couleurs dans le texte . . . . 10 fr.

Précis d'Hématologie et de Cytologie, par X.... . . . . . . 1 vol.

Précis de Médecine infantile, par E. Weill, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux, 2e édition, 1 vol. de 964 pages avec 81 figures dans le texte et 8 planches en chromolithographie hors texte. 10 fr.

Précis de Chirurgie infantile, par T. Piéchaud, 2e édition revisée par M. Denucé, professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux. 1 vol. de 1050 pages avec 219 figures dans le texte. 10 fr.

Précis d'Orthopédie, par Nové-Josserand, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux 1 vol. de 600 pages avec 266 figures dans le texte et 8 planches en photogravure hors texte.. . . . . 8 fr.

Précis des Maladies des vieillards, par A. Pic, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux. 1 vol.

Précis de Dermatologie, par W. Dubreuilh, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux, 2e édition, 1 volume de 525 pages, avec figures dans le texte. . . . . 7 fr.

Précis de Parasitologie humaine (parasites animaux et végétaux, bactéries exceptées), par P. Verdun, professeur de zoologie médicale et pharmaceutique à la Faculté de Médecine de Lille. 1 vol. de 750 pages, avec 310 fig. et 4 planches en couleurs hors texte . 8 fr.

Précis des Maladies vénériennes, par V. Augagneur, ancien professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques et M. Carle, chef de laboratoire de la clinique des maladies cutanées et syphilitiques de la Faculté de médecine de Lyon, 1 volume de 700 pages avec 57 figures dans le texte et 16 planches chromolithographiques hors texte. . . . . 10 fr

Précis des Maladies des oreilles, du nez, du pharynx et du larynx, par R. LANNOIS, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Lyon, médecin des hôpitaux formant 1.700 pages avec 445 figures dans le texte. 2 vol. . . . . 18 fr.

Précis des Maladies du cœur et de l'aorte, par P. GALLAVARDIN, médecin des hôpitaux de Lyon. 1 vol. de 900 pages avec 203 figures dont une partie en couleurs dans le texte. . . . . 10 fr.

Précis d'Ophtalmologie, par F. LAGRANGE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, 3e édit. 1 vol. de 870 pages, avec 310 figures en noir et en couleurs dans le texte et 5 planches en couleurs hors texte . . . . . . 10 fr.

Précis des maladies de la poitrine, par F.-J. COLLET, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon . . . . 1 vol.

Précis des maladies de l'estomac et de l'intestin, par GADE, médecin des hôpitaux de Lyon. . . . . 1 vol.

Précis des Maladies du foie, par Ch. MONGOUR, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. 1 volume de 636 pages avec 75 figures dans le texte. . . . . 8 fr.

Précis des Maladies des voies urinaires, par A. POUSSON, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux, chargé du cours complémentaire des maladies des voies urinaires, 2e édition, 1 volume de 1.000 pages, avec 253 figures dans le texte dont 25 tirées en couleurs . . . . 10 fr.

Précis des Maladies des reins, par Jacques CARLES, médecin des hôpitaux de Bordeaux. 1 volume de 660 pages, avec 93 figures et 4 planches en couleurs dans le texte. . . . . 8 fr.

Précis des Maladies du systéme nerveux, par ABADIE, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. . . . . 2 vol.

Précis de Psychiatrie, par E. RÉGIS, professeur adjoint à l'Université de Bordeaux, Chargé du cours de clinique psychiatrique, 3e édition. 1 volume de 1.100 pages, avec 82 figures et 6 tracés dans le texte . . . . 10 fr.

Précis d'Obstétrique, par CH. MAYGRIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, accoucheur de la Charité . 1 vol.

Précis de Gynécologie, par A. BOURSIER, professeur de clinique des maladies des femmes à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux. 2e édition. 1 vol. de 1.160 pages avec 311 figures dans le texte . . . . 12 fr.

Précis des Maladies des Dents et de la Bouche, par CAVALIÉ, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux . 1 vol.

Précis d'Hydrologie médicale, par A. FLORENCE, professeur à la Faculté de médecine de Lyon . . . . 1 vol.

Précis de Consultations médicales, par X. Arnozan, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux. . . . . 1 vol.

Précis de Consultations chirurgicales, par E. Forgue, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Montpellier . . . . 1 vol.

Précis de Consultations gynécologiques, par X. . . . . 1 vol.

QUATRIÈME EXAMEN

Précis de Thérapeutique, par X. Arnozan, professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin des hôpitaux. 3e édit., 2 vol. formant 1.250 pages, avec figures dans le texte. 15 fr.

Précis de Thérapeutique clinique, par X. . . . . 1 vol.

Précis de l'Art de formuler, par B. Lyonnet, médecin des hôpitaux de Lyon et B. Boulud, pharmacien en chef de l'hôpital de l'Antiquaille, à Lyon. . . . . 1 vol.

Précis d'Hygiène publique et privée, par J.-P. Langlois, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, 3e édition, 1 volume de 650 pages, avec 78 figures dans le texte. . . . . 8 fr.

Précis de Médecine légale, par L. Lande, professeur agrégé et chef des travaux de médecine légale à la Faculté de médecine de Bordeaux, médecin expert des tribunaux . . . . 1 vol.

Précis de Déontologie médicale, par L. Thoinot, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris . . . . 1 vol.

Précis de Matière médicale, par Causse, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon. 1 vol. de 800 pages avec 150 figures dans le texte et 4 planches en couleurs hors texte. . . . . 9 fr.

Précis d'Anthropologie, par G. Papillault, professeur à l'École d'anthropologie de Paris. . . . . 1 vol.

Précis de Législation et d'Administration militaires, par le docteur A. Boisson, médecin major à l'Ecole du service de santé militaire à Lyon, 1 volume de 672 pages, avec 26 figures dans le texte et une planche chromolithographique hors texte. . . 8 fr.

Les volumes pour lesquels il n'y a pas d'indication de prix ne sont pas parus, mais sont en cours de rédaction ou d'impression (mars 1908).

NOUVELLE BIBLIOTHÈQUE

DE

L'ÉTUDIANT EN MÉDECINE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

L. TESTUT

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon.

MALADIES DE L'OREILLE

DU NEZ

DU PHARYNX ET DU LARYNX

TOME I

PRÉCIS

DES

MALADIES DE L'OREILLE

DU NEZ

DU PHARYNX ET DU LARYNX

PAR

M. LANNOIS

Professeur adjoint à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des Hôpitaux.



AVEC LA COLLABORATION

DE

F. CHAVANNE ET C. FERRAN

TOME PREMIER

MALADIES DE L'OREILLE — MALADIE DU NEZ

AVEC 227 FIGURES DANS LE TEXTE

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1908

PRÉFACE

Ce *Précis des Maladies de l'Oreille, du Nez, du Pharynx et du Larynx* appartient à la Collection Testut, ce qui me dispense d'avoir à en indiquer les tendances. Il s'adresse d'abord aux étudiants, mais aussi aux médecins qui, se trouvant aux prises avec les difficultés de la profession, s'aperçoivent de la nécessité d'acquérir certaines notions trop négligées par eux au cours de leurs études, s'ils ne veulent pas rester au-dessous de leur tâche. C'est dire que je me suis efforcé de lui donner un caractère pratique, sans vaines discussions, sans bibliographie encombrante, insuffisante et inutile.

Les Manuels et les Traités relatifs à la spécialité oto-rhino-laryngologique se sont multipliés dans ces dernières années, traduisant un mouvement d'autant plus intense que ce domaine de l'activité médicale avait été jusqu'alors plus négligé. Et cela se justifie par les progrès accomplis : certes la partie médicale de la spécialité s'est précisée et affirmée sur nombre de points, mais c'est surtout sa partie chirurgicale qui a pris un remarquable essor. Toutes les spécialités, ophtalmologie, gynécologie, maladies des voies urinaires, etc., doivent être à la fois médicales et chirurgicales, et l'oto-rhino-laryngologie n'a pas manqué à la règle.

Il n'y a pas vingt ans que notre spécialité s'est résolument engagée dans la voie chirurgicale : les résultats acquis sont évidents et s'imposent. Il faudrait rappeler ici pour l'oreille, l'évidement pétro-mastoïdien, le traitement des thromboses du sinus latéral et de la jugulaire, la précision relative des interventions endo-craniennes ; pour les voies respiratoires, le traitement des affections des sinus de la face, la technique nouvelle de l'exploration trachéobronchique, les perfectionnements dans les opérations sur le pharynx et le larynx.

Il faut donc que de temps à autre le livre fixe les étapes, précise l'ensemble des résultats obtenus, laisse entrevoir ce qui est à réformer et ce qu'il faut chercher encore.

Répéter tout ceci est un peu banal et je n'aurais pas cru nécessaire d'écrire ces quelques lignes, si je n'avais dû expliquer que ce *Précis* est le produit d'une collaboration, que F. Chavanne a écrit les maladies du nez et du pharynx et C. Ferran celles du larynx. En dehors de quelques additions, je n'ai fait pour ces parties qu'un travail de surveillance et de revision. Je remercie ici mes deux amis et collaborateurs.

Mes remercîments iront aussi à MM. Perretière et P. Bonnet à qui je dois quelques-uns des dessins de ce livre.

M. Lannois.

Lyon, le 1er mars 1908.

PRÉCIS
DES
MALADIES DE L'OREILLE
DU NEZ, DU PHARYNX ET DU LARYNX

PREMIÈRE PARTIE
MALADIES DE L'OREILLE

Les maladies de l'oreille sont d'une fréquence extrême et l'aphorisme de von Tröltsch disant qu'un adulte sur trois est porteur d'une otopathie plus ou moins ignorée est devenu classique. Elles ne sont pas seulement fréquentes, elles sont très dangereuses.

Elles compromettent d'abord le sens de l'ouïe, c'est-à-dire le plus intellectuel de tous les sens, celui qui nous donne par excellence les idées abstraites, les idées élevées. Chez l'enfant, l'atteinte de l'ouïe donnera la surdi-mutité ou du moins une demi-surdité qui pourra devenir un obstacle pour l'éducation, l'apprentissage, le gain journalier nécessaire à l'existence. Chez l'adulte, la perte de l'ouïe va à l'encontre d'un instinct primordial de l'espèce humaine, la sociabilité : le sourd, isolé du commerce de ses semblables, devient un triste, un mélancolique et même un désespéré.

Elles compromettent aussi la vie : tout individu qui porte une suppuration de l'oreille, aiguë ou chronique, peut prendre une méningite, un abcès du cerveau ou du cervelet, une infection générale. Il est devenu banal de le répéter.

Malgré cela, les maladies de l'oreille n'ont pas eu pendant longtemps, dans l'esprit des médecins, la place à laquelle elles avaient droit. Cela tient à deux causes. D'une part, leur évolution est lente et le malade s'illusionne facilement sur l'importance d'une affection qui diminue seulement la fonction; il résiste aux conseils du médecin avisé qui lui conseille de se faire soigner et lorsqu'enfin il se décide à s'occuper d'une ouïe irrémédiablement compromise, il s'étonne de ne pas obtenir une rapide guérison. D'autre part, le praticien ne possédait guère jusqu'à présent les éléments essentiels de diagnostic et de thérapeutique des affections de l'oreille et cela parce qu'il n'avait pu les acquérir pendant ses études : il se désintéressait donc de maladies qu'il ne connaissait pas ou qu'il connaissait mal, préférant dans la pratique en diminuer l'importance que d'avouer son ignorance.

Mais ce discrédit tend à disparaître : l'otologie a fait de rapides progrès. Non seulement elle sait maintenant prévenir la surdité en soignant de bonne heure, chez l'enfant surtout, les affections qui la produisent, mais il n'est plus de complications, même les plus graves, auxquelles elle ne s'attaque avec succès. Aussi dans le mouvement qui actuellement porte les médecins à demander un enseignement pratique des spécialités dont ils reconnaissent de plus en plus la nécessité pour eux, voit-on l'otologie figurer au premier rang. Et comme cette question commence à préoccuper l'esprit de ceux qui ont la charge de l'enseignement, il est permis d'espérer qu'un jour l'otologie occupera la place qu'elle mérite dans les programmes et les examens.

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE ET DÉVELOPPEMENT

Chez l'homme, l'oreille est constituée par un appareil très complexe. Elle comporte un appareil de conduction des sons et un appareil de perception. L'appareil de conduction se divise

lui-même en deux parties distinctes et d'importance inégale : 1° l'*oreille externe;* 2° l'*oreille moyenne.* L'appareil de perçeption est lui aussi très compliqué tant au point de vue anatomique que fonctionnel, c'est 3° l'*oreille interne* ou *labyrinthe.* A la description anatomique de ces diverses parties il conviendra d'ajouter celle du 4° *nerf acoustique* ou nerf de la 8° paire cranienne. Il va de soi que nous ne rappellerons ici que les points essentiels de l'anatomie de l'oreille.

ARTICLE PREMIER

OREILLE EXTERNE

L'oreille externe comprend deux parties : 1° *le pavillon de l'oreille;* 2° *le conduit auditif externe.*

§ 1. — Pavillon de l'oreille

Le pavillon de l'oreille, ou *oreille*, est une expansion lamelleuse, cutanée et cartilagineuse, placée symétriquement sur les parties latérales de la tête, en arrière de l'articulation temporo-maxillaire et en avant de l'apophyse mastoïde. Il forme avec la tête un angle, *angle céphalo-auriculaire* de Testut, assez variable suivant les sujets, de 20° à 30° et plus. Ces variations ont été beaucoup étudiées par certains anthropologistes, Lombroso ayant donné l'oreille qui s'attache jusqu'à angle droit, *oreille en anse*, comme un des stigmates anatomiques du criminel-né.

Les dimensions du pavillon sont très variables, le lobule de l'oreille présentant des inégalités souvent considérables : le plus habituellement il est compris entre deux lignes horizontales passant l'une par la queue du sourcil et l'autre au contact de la sous-cloison nasale. Le rapport entre la longueur et la largeur est très fixe et constitue l'*indice auriculaire*, caractère important au point de vue médico-légal.

Il y a lieu de décrire sa *face externe*, sa *face interne*, sa *constitution anatomique*.

1° Face externe. — La face externe regarde en dehors, en

avant et un peu en bas; elle présente à étudier des *dépressions*, des *saillies* caractéristiques et le *lobule* de l'oreille.

a. *Dépressions*. — Les dépressions sont : la *conque*, la plus importante, plus ou moins nettement séparée en deux parties par la racine de l'hélix; 2° la *fossette de l'anthélix*, fossette *scaphoïde* ou *naviculaire*, entre les deux branches de bifurcation de l'anthélix; 3° la *gouttière de l'hélix* qui sépare celui-ci de l'anthélix.

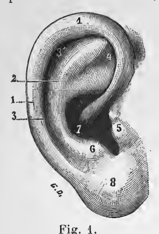


Fig. 1.
Pavillon de l'oreille (TESTUT).

1, hélix. — 2, anthélix. — 3, 3', gouttière de l'hélix. — 4, fossette scaphoïde. — 5, tragus. — 6, antitragus. — 7, conque. — 8, lobule.

b. *Saillies*. — Les saillies sont au nombre de quatre :

α) L'*hélix*, repli curviligne qui constitue la majeure partie de la circonférence du pavillon. Il prend naissance dans la conque par la *racine de l'hélix*, se dirige d'abord en haut et en avant, puis contourne la partie supérieure du pavillon et redescend jusqu'à sa partie postéro-inférieure pour se terminer par la *queue de l'hélix*. Un peu au-dessous du point où commence sa partie descendante, l'hélix présente souvent un petit tubercule, *tubercule de Darwin*, ou une incisure qui a la même signification morphologique.

β) L'*anthélix*, saillie arrondie et assez large qui sépare l'hélix de la conque et se divise à sa partie supérieure en deux branches qui circonscrivent la fossette scaphoïde.

γ) Le *tragus*, saillie d'aspect triangulaire ou quadrangulaire, qui limite la partie antérieure de la conque. Il est séparé de la partie ascendante de l'hélix par le sillon antérieur de l'oreille. Il n'est pas rare de lui voir présenter un double sommet; la saillie supérieure porte alors le nom de *tubercule susvatragal* (HIS). La surface du tragus, surtout celle qui regarde la conque, porte fréquemment chez l'adulte et le vieillard un petit bouquet de poils qui paraissent destinés à arrêter les poussières atmosphériques.

δ) L'*antitragus*, tubercule plus ou moins éversé en dehors qui semble constituer la partie inférieure de l'anthélix et qui, à la partie postérieure et inférieure de la conque, fait face au tragus, dont il est séparé par une échancrure profonde, la *scissure intertragale*.

c. *Lobule*. — Le lobule est un repli purement cutané, différant du reste du pavillon par l'absence de substratum cartilagineux. Il est très variable et peut manquer presque complètement; d'autres fois au contraire il s'allonge démesurément ; il est fréquemment adhérent à la peau de la joue. Il est souvent déformé par les pendants d'oreille que l'on suspend à des trous dont on le perfore : chez certaines peuplades sauvages on arrive à l'allonger et à le faire descendre jusqu'au milieu du cou.

2° Face interne. — La face interne regarde l'apophyse dont elle est séparée par le *sillon rétro-auriculaire*. Elle présente des dépressions et des saillies de peu d'intérêt. La saillie la plus importante est celle qui correspond à la concavité de la conque.

3° Constitution anatomique. — Le pavillon de l'oreille présente à considérer : 1° le *revêtement cutané;* 2° le *cartilage de l'oreille;* 3° les *ligaments* qui fixent ce cartilage; 4° les *muscles* qui le font mouvoir ; 5° les *vaisseaux* et les *nerfs*.

a. *Revêtement cutané*. — La peau est fine et mince, très fortement adhérente au périchondre sur la face externe dont elle suit tous les contours, plus lâche et contenant quelques pelotons graisseux sur la face interne. Elle offre quelques poils surtout au niveau du tragus et de la face antérieure du lobule, des glandes sébacées principalement dans la conque, quelques glandes sudoripares.

b. *Cartilage*. — Il constitue le squelette du pavillon et reproduit fidèlement, puisqu'il les constitue, les saillies et les dépressions que nous avons décrites tant à la face externe qu'à la face interne : elles sont seulement plus marquées lorsqu'on a enlevé le revêtement cutané. A noter ici l'*épine* ou *apophyse de l'hélix* et la *languette caudale de l'hélix*. La partie la plus profonde du cartilage s'enfonce dans le conduit auditif externe.

Le cartilage est revêtu d'un périchondre très épais.

Au point de vue de la structure, c'est un cartilage élastique : sa substance fondamentale est traversée de fibres élastiques, les capsules sont peu développées, arrondies ou ovalaires, ne contenant chacune qu'une cellule (Coyne).

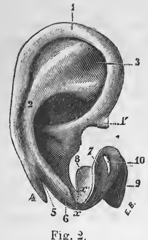


Fig. 2.

Face externe du cartilage auriculaire (Testut).

1, 1', hélix et apophyse de l'hélix. — 2, anthélix. — 3, fossette scaphoïde. — 4, languette caudale de l'hélix et de l'anthélix. — 5, échancrure postérieure. — 6, antitragus. — 7, tragus. — 8, 9, cartilage du conduit auditif externe. — 10, incisure de Santorini. — xx', isthme du cartilage.

c. *Ligaments.* — Les ligaments sont *intrinsèques,* réunissent les diverses saillies entre elles et comblent en partie les fissures, ou *extrinsèques,* unissant le pavillon aux parties voisines. Ces derniers sont au nombre de deux : le *ligament antérieur* qui va de la région antérieure (tragus, apophyse de l'hélix, début de la portion ascendante de l'hélix) au tubercule zygomatique et à l'aponévrose temporale ; le *ligament postérieur* qui va de l'apophyse mastoïde à la convexité de la conque et à la partie postérieure du conduit.

d. *Muscles.* — Les muscles sont également *intrinsèques* et *extrinsèques :*

α) Les *muscles intrinsèques* sont au nombre de six : le grand muscle de l'hélix, le petit muscle de l'hélix, le muscle du tragus, le muscle de l'antitragus, le muscle transverse et le muscle oblique, ces deux derniers à la face interne. Ce sont de petits trousseaux à demi-fibreux qu'il suffit d'énumérer car ils n'ont aucune importance physiologique et doivent être considérés comme de simples débris ancestraux (Testut). Chez certains animaux, ils sont beaucoup plus développés et servent à faire mouvoir le pavillon.

β) Les *muscles extrinsèques* sont un peu plus développés, mais également rudimentaires. Rares sont les individus qui peuvent imprimer des mouvements, d'ailleurs de très faible amplitude, à leur pavillon. Le *muscle auriculaire supérieur,* le plus déve-

loppé, s'insère sur l'aponévrose épicranienne, sur une étendue de 2 ou 3 centimètres, et de là se dirige vers la face interne du pavillon pour se fixer à la convexité de la fossette naviculaire : il attire l'oreille en haut. Le *muscle auriculaire antérieur* mince, rubané, à peine visible, va de l'aponévrose épicranienne au-dessus de l'arcade zygomatique à l'apophyse de l'hélix : il attire le pavillon en avant. Le *muscle auriculaire postérieur* est formé de deux ou trois petits faisceaux qui vont de la base de l'apophyse mastoïde à la partie moyenne de la convexité de la conque.

e. *Vaisseaux et nerfs.* — α) Les *artères* viennent de la carotide externe par l'intermédiaire de la *temporale superficielle*, qui donne les *auriculaires antérieures*, et de l'*auriculaire postérieure* qui donne les *auriculaires postérieures*. Ces petites artères s'anastomosent largement entre elles. Les premières, au nombre de trois le plus souvent, irriguent seulement la moitié antérieure de la face externe, se distribuant au lobule, au tragus et à la partie ascendante de l'hélix. Les auriculaires postérieures, au nombre de trois ou quatre, irriguent toute la face postéro-interne du pavillon et par des branches perforantes qui traversent la peau et le cartilage viennent se distribuer à la partie postérieure de la conque et du pavillon sur la face externe.

β) Les *veines* correspondent aux artères et se divisent en *auriculaires antérieures* et *auriculaires postérieures* qui sont tributaires de la jugulaire externe.

γ) Les *lymphatiques* forment un riche réseau. Les *antérieurs* viennent de la conque et se rendent au ganglion pré-auriculaire ou prétragal situé en avant du tragus. Les *postérieurs* viennent de tout le reste de la face externe du pavillon, contournent la circonférence de l'hélix, se réunissent à ceux de la face interne et vont se jeter dans les ganglions mastoïdiens. Les *inférieurs* proviennent du lobule et aboutissent aux ganglions parotidiens.

δ) Les *nerfs* sont moteurs et sensitifs. — Les rameaux moteurs viennent du facial. — Les sensitifs viennent en partie de l'auriculo-temporal, branche du maxillaire inférieur, qui donne quelques rameaux au tragus et à la partie ascendante de l'hélix. Mais presque toute l'innervation sensitive du pavillon est due à la

branche auriculaire du plexus cervical superficiel, par l'intermédiaire de ses deux rameaux, interne et externe.

§ 2. — Conduit auditif externe

Le conduit auditif externe fait suite à la conque dans laquelle il s'ouvre par le *méat auditif* au-dessous de la racine de l'hélix. Nous en étudierons successivement : 1° la *direction* ; 2° la *forme* et les *dimensions* ; 3° les *rapports* ; 4° la *constitution anatomique* ; 5° le *développement*.

1° Direction. — Dans son ensemble le conduit se dirige de dehors en dedans et un peu d'arrière en avant, dans le même sens que l'axe du rocher. Si on l'examine, on voit qu'il y a une *partie externe* (qui va jusqu'à la grande incisure de Santorini) nettement inclinée en avant, une *partie moyenne* allant jusqu'à l'union du conduit cartilagineux avec le conduit osseux et se dirigeant en arrière, enfin une *partie interne* ou osseuse, plus longue, légèrement oblique en dedans et en avant. De plus, dans sa moitié interne, le conduit se dirige un peu en bas. C'est en raison de cette courbure irrégulière que, dans l'examen otoscopique, il faut tirer le pavillon en haut et en arrière.

2° Forme, dimensions. — Le conduit n'est pas cylindrique mais aplati d'avant en arrière, ce qui avait déterminé certains auristes à se servir de spéculum à lumière elliptique. L'ovale du conduit, comme l'a montré Bezold, a un grand diamètre dirigé obliquement de haut en bas et d'avant en arrière : il est d'ailleurs irrégulièrement calibré. Politzer a fait voir que le point le plus rétréci correspond à l'union du tiers moyen avec le tiers interne ; c'est ce point rétréci que l'on désigne sous le nom d'*isthme du conduit auditif externe*. Il est situé à 19 millimètres du fond de la conque : il est souvent nécessaire de l'atteindre avec le spéculum pour bien voir le tympan.

Le conduit auditif ne se termine pas au niveau de la membrane tympanique par un plan vertical : ses diverses parois sont inégales. La paroi antérieure a 27 millimètres de long et la paroi

inférieure 26 millimètres, tandis que la paroi postérieure a 22 millimètres et la paroi supérieure seulement 21 millimètres, ce qui donne une longueur moyenne de 24 millimètres mesurée du fond de la conque. Si on prend comme origine du conduit le plan frontal passant par le bord libre du tragus, cette longueur doit être portée à 35 millimètres, dont 14 à 16 pour la partie osseuse. Il y a de nombreuses variations individuelles

3° **Rapports**. — Le conduit auditif a quatre parois.

La *paroi antérieure* est en rapport avec l'articulation temporo-maxillaire. On sent le condyle se mouvoir en mettant le doigt dans la conque : ses deux tiers internes correspondent au conduit osseux et son tiers externe au conduit cartilagineux. — La *paroi inférieure* correspond dans toute son étendue à la loge parotidienne. — La *paroi postérieure* répond à l'apophyse mastoïde et n'est séparée des cellules limitrophes que par une lamelle osseuse d'épaisseur variable ; cette lamelle peut même manquer et les cellules être en contact direct avec la paroi postérieure du conduit. Sa partie la plus profonde correspond dans une courte étendue au massif du facial. — La *paroi supérieure* n'est séparée de la fosse cérébrale moyenne que par une lame osseuse de 2 à 5 millimètres d'épaisseur.

4° **Constitution anatomique**. — Il y a lieu de considérer : 1° le *revêtement cutané* ; 2° la *portion fibro-cartilagineuse* ; 3° la *portion osseuse* ; 4° les *vaisseaux* et les *nerfs*.

a. *Revêtement cutané*. — La peau est d'abord semblable à celle de la conque, mais elle s'épaissit et devient très adhérente aux parois sous-jacentes au niveau de la région fibro-cartilagineuse. Puis elle s'amincit dans la profondeur, sur la région osseuse, et finit, sur la membrane tympanique, par n'être plus représentée que par sa couche épidermique.

Elle présente des poils assez nombreux dans sa partie externe, mais sauf ceux du méat, ce sont des poils follets : on n'en trouve pas dans la profondeur.

Les glandes sébacées s'y rencontrent, mais beaucoup moins développées que sur le pavillon.

Les glandes sudoripares subissent ici une transformation intéressante : ce sont elles qui sécrètent le cérumen, devenant ainsi les *glandes cérumineuses*. Elles sont extrêmement nombreuses et forment sous la peau un revêtement compact, ayant 4 à 5 millimètres d'épaisseur, continu, constituant une véritable couronne glandulaire. Les orifices glandulaires se voient facilement à l'œil nu ou à la loupe. Les glandes cérumineuses se rencontrent surtout dans le tiers externe du conduit, mais on peut admettre, avec Buchanan et Tröltsch, qu'elles pénètrent jusque dans la région osseuse sous forme d'une petite bande à disposition triangulaire siégeant dans l'angle postéro-supérieur du conduit. Elles ont une forme pelotonnée comme les glandes sudoripares dont elles dérivent.

b. *Portion fibro-cartilagineuse.* — La lame cartilagineuse n'est que le prolongement du cartilage du pavillon, de sorte qu'elle se continue directement avec celui du tragus et de là avec celui du pavillon par une sorte de pont concave, *l'isthme du cartilage auriculaire*. Du côté interne, il s'unit au canal osseux par des trousseaux fibreux ligamenteux. Il présente à sa face antérieure et en dedans du tragus, deux fentes, les *incisures de Santorini*.

La lame fibreuse constitue une demi-gouttière postéro-supérieure qui, en s'unissant avec la demi-gouttière du cartilage, forme un canal complet : elle augmente d'importance et d'étendue dans la profondeur à mesure que le cartilage diminue.

c. *Portion osseuse.* — Le segment interne du conduit auditif est complètement osseux chez l'adulte ; il est formé dans sa plus grande partie aux dépens de l'os tympanal sauf la partie supérieure qui est formée par l'écaille du temporal.

d. *Vaisseaux et nerfs.* — α) Les *artères* proviennent de plusieurs sources. La partie externe est irriguée comme le pavillon par la temporale superficielle et par l'auriculaire postérieure ; la partie la plus interne est irriguée par l'artère tympanique qui vient de la maxillaire interne.

β) Des *veines*, les unes se jettent dans la jugulaire externe, ce sont les postérieures ; les autres vont dans la maxillaire interne ou le plexus ptérygoïdien.

γ) Les *lymphatiques* vont soit au ganglion prétragal, soit surtout aux ganglions parotidiens.

δ) Les *nerfs* viennent du plexus cervical superficiel et de l'auriculo-temporal : le conduit reçoit en outre un rameau du pneumogastrique, le *rameau auriculaire du nerf vague*, qui

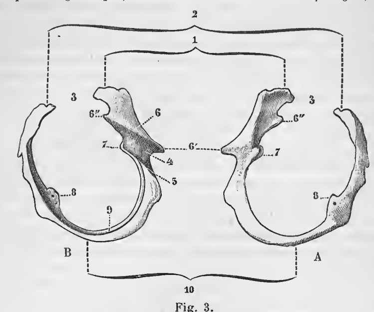


Fig. 3.
Cercle tympanal du nouveau-né (Testut).
A, face externe. — B, face interne.

1, corne antérieure. — 2, corne postérieure. — 3, segment de Rivinus. — 4, sillon malléolaire. — 5, crête tympanique inférieure. — 6, crête tympanique supérieure avec 6' épine tympanique antérieure et 6'' épine tympanique postérieure. — 7, tubercule tympanique antérieur. — 8, tubercule tympanique postérieur. — 9, sulcus tympanicus. — 10, portion inférieure du cercle tympanal.

innerve également la membrane du tympan. C'est l'excitation de ce rameau, par le spéculum par exemple, qui détermine la toux auriculaire.

5° **Développement**. — Le conduit auditif est formé par une invagination ectodermique. Après la fermeture de la première fente branchiale, il persiste une petite dépression qui se creusera de plus en plus. Avant la fin du premier mois, on y

constate de petits bourgeons au nombre de six, *colliculi branchiales* de His, qui se réuniront et formeront les saillies du pavillon. A la fin du deuxième mois, toutes les parties du pavillon sont bien reconnaissables et le développement du cartilage est commencé aussi bien pour le pavillon que pour le conduit.

Le conduit auditif n'existe pas à proprement parler ni chez le fœtus, ni chez le nouveau-né. Chez celui-ci il est formé par un petit cercle osseux, *annulus tympanicus* ou *cercle tympanal*, qui est incomplet à sa partie supérieure dans une petite portion qu'on appelle le *segment de Rivinus*. Il présente une rainure circulaire, *sillon tympanique*, sur laquelle s'insère la membrane du tympan. Les deux cornes s'unissent à la portion écailleuse du temporal.

Ultérieurement la partie inférieure de cette écaille se développe transversalement et horizontalement pour former, comme nous l'avons dit, la paroi supérieure du conduit. En même temps le cercle tympanal se développe en gouttière pour former le reste du conduit tandis que ses extrémités se soudent, l'extérieure à l'écaille du temporal, la profonde au rocher et à l'apophyse mastoïde (*suture* ou *fissure tympano-mastoïdienne*).

ARTICLE II

OREILLE MOYENNE

L'oreille moyenne présente à étudier tout d'abord la cavité même qu'elle constitue entre l'oreille interne et l'oreille externe ou : 1° *caisse du tympan* ; 2° la *chaine des osselets* qui la traversent ; 3° la *muqueuse* qui la recouvre ; 4° enfin ses *vaisseaux et nerfs*. Il faut y ajouter le système des cavités qui lui sont annexées en arrière, soit 5° les *cavités mastoïdiennes*, et le conduit qui met la caisse en communication avec l'air extérieur par l'intermédiaire du pharynx ou 6° la *trompe d'Eustache*.

§ 1. — CAISSE DU TYMPAN

La caisse du tympan a été comparée à un tambour dont les deux parois seraient déprimées de façon à se rapprocher à leur

centre. Il en résulte que son diamètre transversal est assez variable : il a 4 millimètres à la partie inférieure, 5 à 6 millimètres à la partie supérieure et ne mesure plus que 1 1/2 à 2 millimètres à sa partie moyenne au niveau de la dépression de la membrane tympanique. Les diamètres antéro-postérieur et vertical sont sensiblement semblables et égaux à 15 millimètres. On décrit à la caisse six parois : 1° une *paroi externe* ou *tympanique ;* 2° une *paroi interne* ou *labyrinthique ;* 3° une *paroi supérieure* ou *cranienne ;* 4° une *paroi inférieure* ou *jugulaire ;* 5° une *paroi postérieure* ou *mastoïdienne ;* 6° une *paroi antérieure* ou *tubaire.*

1° Paroi externe ou **tympanique.** — La paroi externe est occupée dans sa plus grande étendue, les 3/5 environ, par la *membrane du tympan* et pour le reste par une *paroi osseuse* également très importante.

A. Membrane du tympan. — Elle sépare la caisse de l'oreille externe.

a. *Dimensions.* — Sensiblement circulaire, la membrane varie de 9 millimètres et demi à 10 millimètres et demi, le diamètre vertical étant cependant de 1 millimètre au maximum plus long que l'horizontal. Son épaisseur est de 0 ^{mm},1 et varie dans les conditions pathologiques. Malgré cette minceur sa résistance est très grande et elle peut supporter sans se rompre des pressions de deux et même quatre atmosphères.

b. *Inclinaison.* — La membrane ne ferme pas verticalement le conduit auditif, mais forme avec sa paroi inférieure un angle, le sinus tympanique, assez variable suivant les sujets et suivant l'âge. Chez le fœtus, le tympan est presque horizontal, mais il se relève déjà chez le nouveau-né où il forme avec l'axe du conduit un angle de 30 à 35°. Il reste relativement oblique chez les sourds-muets et chez ceux qui n'ont pas l'oreille musicale (Bonnafont, Lucae). Chez l'adulte, cet angle atteint en général 40 à 45° : au niveau du sinus tympanique l'angle est franchement aigu, de 27° environ.

c. *Forme.* — Nous l'étudierons plus tard à propos de l'image otoscopique. Rappelons seulement ici que la membrane n'est pas

plane mais a la forme d'un entonnoir très évasé dont le sommet a reçu le nom *d'umbo* ou *ombilic* et correspond à l'extrémité libre du manche du marteau. Il y a aussi un léger bombement de la membrane dans le quadrant antéro-inférieur.

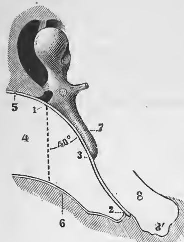


Fig. 4.
Schéma de l'inclinaison et de la courbure de la membrane tympanique (Testut).

1, pôle supérieur de la membrane. — 2, pôle inférieur. — 3, ombilic. — 4, 5, 6, conduit auditif externe. — 7, manche du marteau. — 8, caisse du tympan. — 8', récessus hypotympanique.

d. *Mode d'insertion.* — Le cercle tympanal que nous avons vu isolé chez le fœtus, présente sur son bord interne un sillon très marqué (*sulcus tympanicus*) dans lequel la membrane vient s'enchasser et où elle est solidement maintenue par une bande de tissu conjonctif très apparente, le *bourrelet de Gerlach*.

Nous savons que le cercle tympanal est incomplet dans son sixième supérieur (*segment de Rivinus*). A ce niveau la disposition de la membrane tympanique est très particulière. De chaque côté des cornes qui terminent le cercle tympanal partent deux replis apparents qui se dirigent sur la courte apophyse du marteau, ce sont les *replis tympano-malléolaires*. Au-dessus de ces deux replis la membrane tympanique beaucoup plus mince s'élève vers la paroi supérieure du conduit auditif sur lequel elle s'insère. Cette portion de la membrane est désignée sous le nom de *membrane flaccide* ou *membrane de Schrapnell*. Elle est assez lâche et proémine dans le conduit auditif formant une petite poche au-dessus de la courte apophyse qui a été bien décrite par Prussak.

d. *Structure*. — La membrane tympanique est constituée par trois couches : 1° la *couche cutanée ;* 2° la *couche propre ;* 3° la *couche muqueuse*.

α) La *couche cutanée* est le prolongement de la peau du conduit.

Elle est réduite à l'épiderme reposant sur un chorion très mince.

β) La *couche propre* constitue la charpente du tympan et est formée de deux couches de fibres très résistantes : les

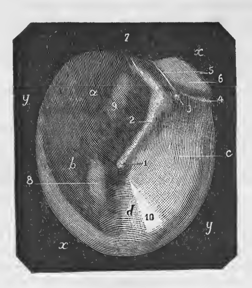


Fig. 5.

Image otoscopique de la membrane du tympan (Testut).

1, ombilic. — 2, manche du marteau. — 3, courte apophyse. — 4, repli tympano-malléolaire antérieur et 5, postérieur. — 6, membrane flaccide ou de Schrapnell. — 7, paroi du conduit auditif. — 8, promontoire vu par transparence. — 9, longue branche de l'enclume vue par transparence. — 10, triangle lumineux.

Les lignes fictives *xx* passant par le manche et *yy* perpendiculaire à la première et passant par l'ombilic donnent les quadrants : — *a*, postéro-supérieur. — *b*, postéro-inférieur. — *c*, antéro-supérieur. — *d*, antéro-inférieur.

fibres radiées qui partent du bourrelet de Gerlach et viennent en rayonnant se terminer sur le tiers inférieur et le tiers moyen du manche du marteau ; les *fibres circulaires*, situées à la partie la plus interne, très denses à la périphérie, s'amincissent progressivement vers le centre, passant les unes en avant, les autres en arrière du manche. Dans le segment postérieur du tympan on trouve aussi des *fibres ramifiées*, *fibres dendritiques* de Gruber, qui envoient des prolongements dans tous les sens, cir-

conservant des espaces que l'on a rattachés au système lymphatique (KESSEL).

Le bourrelet annulaire de Gerlach, outre les fibres radiées et annulaires, présente des éléments fusiformes et quelques cellules cartilagineuses : c'est ce qui lui donne son épaisseur. Au contraire, la membrane de Schrapnell doit sa minceur à l'absence presque totale de la couche propre, de sorte qu'elle est constituée par l'adossement de la couche cutanée et de la couche épithéliale muqueuse.

γ) La *couche muqueuse* est le prolongement de la muqueuse de la caisse, mais est réduite à une seule couche de cellules cubiques, sans cils vibratiles, presque pavimenteuses, reposant sur un très mince chorion muqueux.

e. *Vaisseaux et nerfs.* — α) Les *artères* constituent deux groupes, externe et interne, le premier étant le plus important. Le réseau externe provient de l'auriculaire profonde qui envoie de petits vaisseaux radiés vers la partie centrale. Les plus importantes de ces artérioles pénètrent par le pôle supérieur, un peu en arrière de la courte apophyse, *pôle* ou *hile vasculaire* de GELLÉ, et descendent le long du manche à l'extrémité duquel elles s'anastomosent entre elles et avec le réseau profond. Il est fréquent de les trouver congestionnées. Le réseau interne peu considérable est alimenté par l'artère tympanique.

β) Les *veines* forment de même deux réseaux. Le réseau externe est tributaire de la jugulaire externe, le réseau interne aboutit en partie au réseau de la trompe et en partie au sinus latéral (URBANTSCHITSCH).

γ) Les *lymphatiques* se disposent encore en deux groupes. Le groupe externe communique avec les lymphatiques du conduit. Le groupe interne, qui communique avec le précédent, se rend dans ceux de la caisse. De plus les formations dendritiques de Gruber seraient munies de véritables stomates mettant la caisse en communication directe avec les espaces lymphatiques qu'elles constituent (KESSEL) : ces stomates pourraient jouer un rôle dans la résorption des épanchements de la caisse.

δ) Les *nerfs*, pour la couche cutanée, proviennent de l'auriculo-temporal et du rameau auriculaire du vague : ils sont surtout

sensitifs et vaso-moteurs. Pour la couche muqueuse, ils viennent surtout du nerf de Jacobson, filet du glosso-pharyngien.

B. Paroi osseuse. — Elle constitue les 2/5 de la paroi externe. C'est sa paroi supérieure qui est la plus intéressante. Elle a 5 à 6 millimètres de hauteur, est obliquement dirigée de haut en bas et de dehors en dedans et constitue la paroi antérieure de la logette où se trouvent les têtes des osselets ; on lui donne le nom de *mur de la logette* ou *de l'attique*. C'est la partie que l'on aperçoit dans le spéculm lors de l'examen otoscopique ; nous aurons fréquemment l'occasion d'en parler au point de vue pathologique.

Les portions antérieures et postérieures n'ont guère que 2 millimètres. La portion inférieure est plus réduite encore, mais peut cependant atteindre 1 millimètre, d'où la présence d'un petit récessus de la caisse au-dessous du plan horizontal inférieur du conduit auditif externe.

2° Paroi interne ou labyrinthique. — La paroi interne correspond, comme son nom l'indique, au labyrinthe. Elle est séparée en deux portions, antérieure et postérieure, par une saillie plus ou moins mamelonnée qui s'appelle le *promontoire* et qui correspond au premier tour de spire du limaçon. La saillie du promontoire fait face à l'enfoncement infundibuliforme de la membrane tympanique et c'est pour cela que la caisse n'a pas plus de 2 millimètres à ce niveau. Sur le promontoire, on trouve une sorte de petite rainure ramifiée qui sert à loger le nerf de Jacobson.

La moitié antérieure présente une gouttière transversale, le *bec de cuiller*, située à sa partie supérieure et qui renferme l'extrémité du muscle interne du marteau.

La moitié postérieure est plus compliquée : elle offre à considérer de haut en bas : 1° la *saillie de l'aqueduc de Fallope*; 2° la *fenêtre ovale*; 3° le *sinus tympanique*; 4° la *niche de la fenêtre ronde* et, plus en arrière, 5° la *pyramide*.

a. *Saillie de l'aqueduc de Fallope*. — Elle correspond à la deuxième portion de cet aqueduc et renferme le segment tympanique du facial. L'aqueduc a, dans cette portion dite horizontale,

de 10 à 12 millimètres de long et correspond à la partie moyenne du mur de l'attique ; il se continue par une portion verticale qui

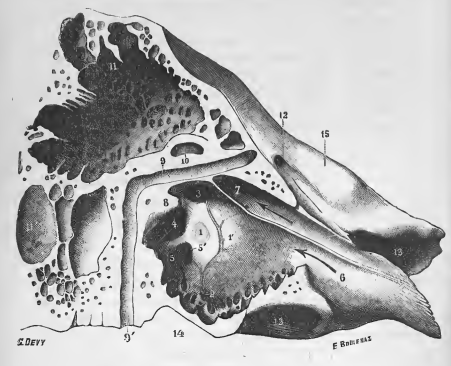


Fig. 6.

Paroi interne de la caisse (TESTUT).

1, promontoire avec 1' les sillons et 2 l'orifice d'entrée du nerf de Jacobson. — 3, fenêtre ovale. — 4, sinus tympani. — 5, niche de la fenêtre ronde et 5', fenêtre ronde. — 6, portion osseuse de la trompe d'Eustache. — 7, bec de cuiller terminant le conduit du muscle du marteau. — 8, pyramide. — 9, aqueduc de Fallope et 9' trou stylo-mastoïdien. — 10, canal semi-circulaire externe ou horizontal. — 11, autre mastoïdien. — 12, hiatus de Fallope. — 13, canal carotidien. — 14, échancrure du golfe de la jugulaire. — 15, face antérieure du rocher.

a des rapports étroits avec l'aditus ad antrum et les cellules mastoïdiennes. Dans la partie moyenne de sa portion tympanique, le canal de Fallope surplombe et limite la fenêtre ovale. Il n'est séparé de la caisse que par une mince lamelle osseuse sur laquelle il est fréquent de constater de petits pertuis ou des déhiscences étendues de telle sorte que le périnèvre du

facial peut se trouver en contact direct avec la muqueuse de la caisse. Le retentisssment facile des affections de la caisse sur le facial s'explique ainsi de lui-même.

b. *Fenêtre ovale.* — La fenêtre ovale occupe le fond d'une dépression, la *fossette ovale,* limitée par le promontoire en bas, la saillie de l'aqueduc de Fallope en haut et le bec de cuiller en avant. Elle a de 3 à 3 millimètres et demi dans le sens horizontal et 1 millimètre et demi dans le sens vertical. Elle est fermée à sa partie interne par le périoste du vestibule labyrinthique et à l'extérieur par la platine de l'étrier qui y adhère fortement.

c. *Sinus tympanique.* — Le sinus tympanique est une dépression irrégulièrement circulaire située entre les deux fenêtres ovale et ronde et correspondant à l'ampoule du canal semi-circulaire postérieur.

d. *Niche de la fenêtre ronde.* — Elle est située à la partie postéro-inférieure et est limitée en avant par une petite saillie osseuse, *sourcil* de la niche de la fenêtre ronde, qui surplombe la *fossette ronde.* Celle-ci est diposée de telle sorte que la *fenêtre ronde* ou *fenêtre tympanique de la cochlée* qui occupe sa partie profonde regarde la paroi postérieure de la caisse. Aussi cette membrane est-elle à peu près inaccessible par le conduit. Elle a 1 millimètre et demi de diamètre environ.

e. *Pyramide.* — C'est une petite saillie osseuse située en arrière au niveau du sinus tympani et sur un plan plus externe. Son extrémité libre, plus ou moins recourbée en crochet est percée d'une petite ouverture, orifice du *canal de la pyramide* dans lequel est logé le muscle de l'étrier.

3° Paroi supérieure ou cranienne. — La paroi supérieure, *toit de la caisse, tegmen tympani,* est formé par une lamelle osseuse dont l'épaisseur est variable, mais qui souvent n'a pas plus de 1 millimètre. Elle peut même présenter des déhiscences spontanées (Hyrtl) qui ont été contestées, mais qui existent bien réellement ; dans ce cas la dure-mère de la fosse cérébrale moyenne se trouve en contact direct avec la muqueuse de la caisse. Cela tient surtout à ce que l'union de la portion pétrée et de la portion

écailleuse du rocher se fait à ce niveau : chez l'enfant, la *suture pétro-squameuse* est une véritable fissure qui laisse passer du

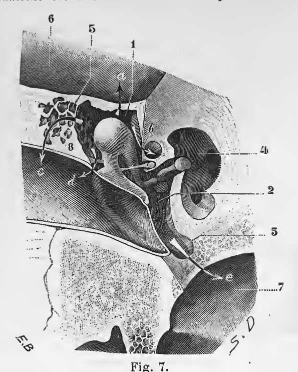


Fig. 7.

Coupe frontale de l'oreille moyenne (TESTUT et JACOB).

1, étage supérieur ou attique ou récessus épitympanique. — 2, étage moyen. — — 3, étage inférieur ou récessus hypotympanique. — 4, oreille interne. — 5, cellules de la paroi supérieure du conduit s'ouvrant dans l'attique. — 6, fosse cérébrale moyenne. — 7, golfe de la jugulaire. — 8, mur de la logette.

Cette figure montre en outre les voies que suit l'infection pour se propager : *a*, au cerveau. — *b*, au facial. — *c*, au conduit auditif externe par le mur de la logette et *d*, par la membrane de Schrapnell. — *e*, à la jugulaire.

tissu conjonctif et des vaisseaux qui vont de la dure-mère à la muqueuse de la caisse. On trouve parfois chez l'adulte la persistance de cette fissure (GUYE, etc.) Il n'est pas nécessaire d'insister sur l'importance pathologique de cette disposition et de sa persistance chez l'adulte.

Attique ou *récessus épitympanique*. — La paroi supérieure avec le mur de la logette et la membrane de Schrapnell

en dehors, la partie de la paroi interne située au-dessus de la fenêtre ovale en dedans, constitue une région importante, l'*attique*, *logette des osselets* ou *récessus épitympanique*. La logette est complétée en arrière par l'aditus ad antrum avec lequel elle se continue, et en avant par l'orifice de la trompe d'Eustache et par la partie de la paroi supérieure située au-dessus d'elle. Elle a la forme d'une coupole allongée dans le sens antéro-postérieur et mesure 13 millimètres d'avant en arrière, 6 à 7 millimètres transversalement, 5 à 6 millimètres en hauteur (MIGNON). Elle contient la portion supérieure des osselets.

Cette logette est séparée de la caisse proprement dite par le corps des osselets et par un repli muqueux qui part du bord inférieur de l'aditus, suit le bord inférieur de la branche postérieure de l'enclume et peut arriver à séparer complètement la logette du reste du tympan surtout lorsqu'il y a du gonflement inflammatoire. Le cloisonnement est favorisé par les poches que forment déjà les ligaments qui fixent les osselets. Aussi verrons-nous plus tard les inflammations de la logette se limiter à cette petite poche, amener la perforation de la membrane de Schrapnell ou la destruction du mur, déterminer la carie des osselets, s'étendre avec facilité à l'antre mastoïdien, etc.

4° Paroi inférieure ou jugulaire. — C'est le *plancher de la caisse* qui est, nous l'avons vu, en contre-bas du conduit auditif externe. Il est un peu moins large que le toit et ne mesure que 4 millimètres. Il constitue le *récessus hypotympanique* (KRETSCHMANN), cavité de profondeur variable suivant l'épaisseur de l'os et la hauteur de la fosse jugulaire : celle-ci peut même s'élever assez dans le récessus hypotympanique pour transformer sa cavité en une surface convexe. On a même vu des cas où, par suite de déhiscences, le golfe de la jugulaire faisait saillie dans la caisse : la veine a même été blessée, sans conséquences graves, par l'aiguille à paracentèse. Ce rapport explique la possibilité de thromboses directes et primitives du golfe de la jugulaire.

La surface du récessus hypotympanique présente de nombreuses anfractuosités sous forme de petites cellules qui remon-

tent un peu sur la paroi interne : elles favorisent la rétention du pus et la formation de petits points de carie osseuse.

5° Paroi postérieure ou mastoïdienne. — La paroi postérieure doit son intérêt à la présence en haut de l'ouverture de l'*aditus ad antrum* ou *canal tympano-mastoïdien*, ouverture le plus souvent triangulaire (Testut). Au-dessous une petite dépression en forme de selle (Politzer) loge la branche postérieure de l'enclume. Enfin c'est sur cette paroi qu'on trouve la petite ouverture par laquelle la corde du tympan pénètre dans la caisse.

6° Paroi antérieure, tubaire ou tubo-carotidienne. — Elle doit son nom à ce que la partie externe de la trompe vient s'ouvrir à sa partie supérieure. C'est à ce niveau que l'on constate la présence de la *scissure de Glaser*, scissure tympano-écailleuse, qui donne passage à l'artère tympanique et au ligament antérieur du marteau. Un peu au-dessous on voit un petit pertuis, le *canal d'Huguier*, par lequel sort la corde du tympan (Testut). Enfin la partie inférieure, qui concourt à la formation du récessus hypotympanique, est en rapport avec la carotide : l'os est ici d'épaisseur très variable. Ce rapport explique les hémorrhagies mortelles qui se sont parfois produites dans les cas de séquestres osseux blessant ou ulcérant la paroi de l'artère. Dans le canal carotidien, l'artère est entourée d'un plexus veineux qui communique avec la caisse et peut être le point de départ de phlébite du sinus caverneux.

§ 2. — Chaine des osselets

On doit étudier : 1° les *osselets* en eux-mêmes ; 2° leurs *connexions* entre eux et avec les parois de la caisse ; 3° les *muscles* qui les font mouvoir.

1° Osselets de l'ouïe. — Ils sont au nombre de trois : le *marteau*, l'*enclume* et l'*étrier*, en allant de dehors en dedans.

a. *Marteau.* — C'est le plus grand des trois osselets : il a de

7 à 9 millimètres de long et pèse de 22 à 24 milligrammes (Eitelberg). On lui distingue une tête, un col, un manche et deux apophyses.

La *tête* logée dans la cavité de l'attique est irrégulièrement arrondie et présente en haut et en dedans une large surface pour l'articulation avec l'enclume.

Le *col* est la partie rétrécie qui lui fait suite et qui correspond à la membrane de Schrapnell en avant.

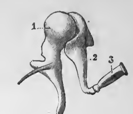
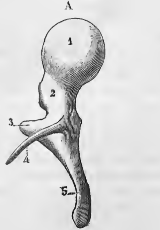


Fig. 8.
Osselets : face antérieure (Testut).
1, marteau.—2, enclume. 3, étrier.

Le *manche* ne continue pas le col directement : il forme avec lui un angle obtus ouvert en haut et en dedans : il descend dans la direction de l'ombilic et s'y termine par une extrémité renflée en spatule et légèrement recourbée du côté du conduit auditif externe.



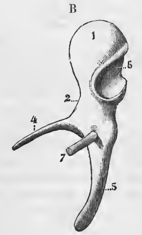


Fig. 9.
Marteau droit. A, face antérieure. — B, face postérieure (Testut).
1, tête. — 2, col. — 3, courte apophyse. — 4, longue apophyse. — 5, manche. 6, facette articulaire pour l'enclume. — 7, tendon du muscle interne.

Des deux *apophyses*, l'une, *courte apophyse*, se détache du col, soulève le tympan au-dessous de la membrane de Schrapnell et constitue un point de repère important; l'autre, *apophyse*

longue, très grêle, mesurant 4 à 5 millimètres, se détache du col et se dirige dans la scissure de Glaser.

Le marteau est formé de tissu osseux compact, sans canal médullaire vrai, bien qu'il présente quelques lacunes irrégulières. Il a un périoste au-dessous duquel on trouve d'assez nombreuses cellules cartilagineuses irrégulièrement distribuées.

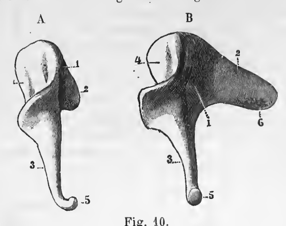


Fig. 10.

Enclume droit. A, face antérieure. — B. face postérieure (Testut).

1, corps. — 2, branche supérieure ou horizontale. — 3, branche longue, inférieure ou verticale. — 4, facette articulaire pour le marteau. — 5, facette articulaire pour l'étrier. — 6, facette rugueuse s'appliquant à la partie inférieure et externe de l'aditus.

b. *Enclume*. — L'enclume a été aussi comparé à une petite molaire à deux racines : il pèse en moyenne 25 milligrammes (Eitelberg). Il comprend un corps et deux apophyses. Le *corps*, situé dans la coupole de l'attique, est cuboïde : c'est sa face antérieure qui s'articule avec la tête du marteau. Des deux *apophyses*, l'une, *branche supérieure* ou *horizontale*, se dirige vers l'aditus et se termine par une extrémité libre ; l'autre, *longue branche*, *branche inférieure* ou *verticale*, se dirige d'abord en bas presque parallèlement au manche du marteau, puis s'infléchit en dedans pour venir s'articuler avec l'étrier par un petit renflement dit *apophyse lenticulaire*.

Il a la même constitution que le marteau.

c. *Etrier*. — Il a tout à fait la forme de l'étrier de cavalier.

Il présente une tête, une base et deux angles. La *tête*, quadrilatère, est munie à sa partie externe d'une petite surface articulaire et présente à sa partie postérieure la surface d'insertion du muscle de l'étrier. La *base* ou *platine* est une petite plaquette osseuse reproduisant la forme de la fenêtre ovale qu'elle remplit; elle est souvent divisée en deux parties, à sa face externe, par une

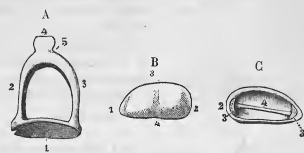


Fig. 11.

Etrier, faces interne et externe de la platine (Testut).

A. — 1, base. — 2, branche antérieure. — 3, branche postérieure. — 4, tête. — 5, col.

B. — 1, extrémité antérieure. — 2, extrémité postérieure. — 3, bord supérieur. — 4, bord inférieur.

C. — 1, extrémité antérieure. — 2, extrémité postérieure. — 3, surface de section des branches. — 4, crête oblique.

petite crête légèrement oblique. Les deux *branches*, l'antérieure rectiligne, la postérieure recourbée et plus longue, naissent des extrémités de la platine et se réunissent au niveau de la tête formant ainsi une sorte de fer à cheval.

La structure est la même que celle des deux autres osselets : la production cartilagineuse est surtout marquée sur la face vestibulaire de la platine où elle forme un revêtement continu.

2° Connexion des osselets. — Les trois osselets sont articulés entre eux. Ils sont aussi réunis aux parois de la caisse par des ligaments extrinsèques.

A. Articulations des osselets. — Elles sont au nombre de deux, l'articulation du marteau et de l'enclume et l'articulation de l'enclume avec l'étrier.

Les surfaces articulaires que nous avons signalées sur la tête

du marteau et sur le corps de l'enclume s'emboîtent réciproquement : elles sont recouvertes de cartilage. Elles sont maintenues par un manchon fibreux : de la face interne part une sorte de coin fibreux qui pénètre assez profondément entre les deux surfaces articulaires à la façon d'un ménisque (PAPPENHEIM, POLITZER).

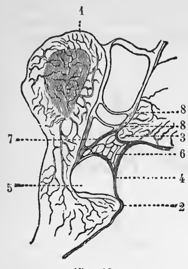


Fig. 12.

Système de cavités entre la membrane du tympan et le col du marteau (POLITZER).

1, tête. — 2, courte apophyse. — 3, extrémité du mur de la logette. — 4, membrane flaccide. — 5, poche supérieure de Prussak. — 6, cavités accessoires. — 7, ligament externe du marteau. -- 8,8, replis muqueux inconstants.

L'articulation de l'étrier et de la longue branche de l'enclume est une énarthrose.

Toutes les deux sont munies d'une synoviale.

B. UNION DES OSSELETS AVEC LES PAROIS. — Les *ligaments extrinsèques* sont différents pour les trois osselets.

a. *Marteau.* — Le ligament *supérieur* ou *suspenseur* du marteau suspend sa tête à la voûte ; le ligament *externe* fixe le col au bord inférieur du mur de la logette ; enfin l'apophyse grêle est solidement réunie à la scissure de Glaser par le ligament *antérieur*, longtemps décrit à tort comme le muscle externe du marteau.

La connexion la plus importante du marteau est l'inclusion du manche dans la membrane du tympan. Nous l'avons déjà indiquée à propos des fibres propres de cette membrane. Le manche du marteau est tout entier compris dans l'épaisseur de la membrane et solidement maintenu en place par les deux ligaments tympano-malléolaires.

Ajoutons qu'il existe de petites cavités entre le marteau et la paroi externe de la caisse dont la plus importante est la *poche de Prussak* au niveau de la membrane de Schrapnell. Il

en existe d'autres bien décrites par Politzer. Enfin Tröltsch a décrit aussi deux petites cavités, la *poche antérieure* située immédiatement au-dessous du ligament tympano-malléolaire antérieur, et la *poche postérieure* qui s'ouvre au-dessous du ligament tympano-malléolaire postérieur.

b. *Enclume.* — Les ligaments extrinsèques de l'enclume sont un ligament supérieur, non constant, qui descend de la voûte, et un ligament postérieur qui va de la paroi à l'extrémité de la branche supérieure de l'os. Cette faiblesse des ligaments explique pourquoi l'enclume tombe si souvent dans les inflammations chroniques de la caisse.

c. *Étrier.* — Le petit espace qui existe entre l'étrier et la fenêtre ovale est rempli par des fibres conjonctives et élastiques qui constituent le *ligament annulaire de l'étrier*. Ce ligament fixe solidement l'étrier. De plus la platine de l'étrier adhère fortement au périoste vestibulaire. La muqueuse qui recouvre l'étrier et les bords de la fenêtre joue également un rôle dans cette fixation.

3° Muscles des osselets. — Ils sont au nombre de deux, le *muscle du marteau* et le *muscle de l'étrier*.

a. Muscle du marteau. — Le muscle du marteau, dit encore *muscle interne du marteau* ou *tenseur de la membrane tympanique*, est un petit muscle de 2 à 2 1/2 centimètres, logé dans un canal osseux qui est situé au-dessus de la portion externe de la trompe d'Eustache. Nous avons vu que ce canal se terminait au-devant de la fenêtre ovale par le bec de cuiller. A ce niveau le muscle du marteau se réfléchit pour venir, horizontalement à travers la caisse, s'insérer sur le manche du marteau à sa partie interne un peu au-dessous de l'apophyse grêle.

Le muscle du marteau est innervé par la branche motrice du trijumeau (Politzer) et non par le facial comme on le répète encore parfois. Lorsqu'il se contracte il attire en dedans la membrane du tympan, ainsi que toute la chaîne des osselets : en tendant fortement la membrane il diminue ses vibrations et étouffe en partie les sons trop violents : il protège le nerf auditif contre les bruits intenses (Toynbee).

b. *Muscle de l'étrier*. — Il est également renfermé dans un canal osseux dont nous avons vu l'orifice s'ouvrir, en arrière de la fenêtre ovale, par un petit pertuis au sommet de la pyramide. Il a 8 millimètres de long. Son tendon sort de la pyramide, se réfléchit à ce niveau comme sur une poulie et va s'attacher au bord postérieur de la tête ou du col de l'étrier. Dans son trajet ascendant il est parallèle au nerf facial situé en arrière de lui et dont il n'est séparé que par une faible lamelle osseuse : c'est à travers cette lame, souvent déhiscente, que le facial envoie les petits filets du nerf du muscle de l'étrier.

La disposition du muscle de l'étrier fait qu'au moment de sa contraction il fait basculer la platine de l'étrier, enfonçant la partie postérieure dans le vestibule et faisant saillir au dehors la partie antérieure : mais le déplacement en dedans est plus faible que le déplacement en dehors, ce qui diminue la pression intra-labyrinthique. En même temps la chaîne des osselets est repoussée en dehors et détendue. Ceci augmente la facilité de la membrane à vibrer et permet une meilleure perception des sons faibles ou lointains : c'est le muscle qui écoute (Toynbee).

On voit que les deux muscles ont une innervation différente et une action antagoniste.

§ 3. — Muqueuse de la caisse

La muqueuse de la caisse est un prolongement de la muqueuse de la trompe. Elle est fort mince sur certains points comme la membrane tympanique ou les osselets. Elle recouvre non seulement les parois mais aussi les osselets qui sont ainsi placés en dehors de la muqueuse, comme les viscères abdominaux en dehors de la séreuse péritonéale (Testut). Cette muqueuse comble en partie les cavités que l'on trouve sur le squelette de la caisse ; elle offre de nombreux tractus qui enveloppent les tendons, aident à l'obturation des fenêtres, etc.

La structure de la muqueuse a donné lieu à de nombreuses discussions, ce qui tient à ce qu'elle varie suivant les points considérés. L'épithélium est plat, d'aspect endothélial, sur les points où la muqueuse est mince, la membrane tympanique, le pro-

montoire, les osselets. Il est au contraire cubique ou cylindrique et muni de cils vibratiles partout où la muqueuse est épaisse et riche en vaisseaux (BULLE). On trouve aussi quelques cellules caliciformes.

Au-dessous de cette première couche de cellules, il en existe une autre qui est continue, la couche des cellules basales. Il y a enfin un chorion muqueux qui se confond avec le périoste, mais dont il est nettement différenciable chez l'enfant

Signalons la présence dans la muqueuse des formations ovales de POLITZER qui sont constituées par des fibrilles conjonctives disposées en ovoïdes allongées traversées par une tige centrale également fibrillaire : on en ignore la signification exacte.

La question des glandes a été également très discutée : admises par TRÖLTSCH, WENDT, KRAUSE et plus récemment FISCHER, elles sont niées par SAPPEY, BRUNNER, KESSEL, BULLE, etc. POLITZER admet qu'il n'en existe qu'au voisinage de l'orifice tubaire. On a dû prendre souvent pour des glandes de simples diverticules de la muqueuse : mais ces diverticules ont des cellules cylindriques à cils vibratiles, ce qui ne se rencontrerait pas dans des glandes.

§ 4. — VAISSEAUX ET NERFS

1° Artères. — L'irrigation de la caisse est assurée par de petits vaisseaux provenant de sources différentes au nombre de cinq. Ce sont l'artère stylo-mastoïdienne, l'artère tympanique, l'artère méningée moyenne, la pharyngienne et la carotide interne. Les osselets, et surtout le manche du marteau, possèdent un riche réseau sanguin : c'est l'enclume qui reçoit le moins de vaisseaux.

2° Veines. — Les veines, très nombreuses, se jettent dans les plexus ptérygoïdien et pharyngien, dans les méningées moyennes, dans le sinus pétreux supérieur, dans le golfe de la jugulaire interne, dans les plexus péri-carotidiens. Elles jouent un rôle important dans les pyoémies d'origine otique et dans la production des diverses thromboses des sinus.

3° Lymphatiques. — Ils ont la même disposition que ceux de la membrane (Kessel). On a décrit des amas lymphatiques et de petits ganglions rudimentaires au niveau du toit et de la paroi externe de la caisse.

4° Nerfs. — Les nerfs de la caisse sont : 1° les *nerfs moteurs* destinés aux muscles des osselets et qui proviennent du trijumeau pour le muscle interne du marteau, du facial pour le muscle de l'étrier ; 2° les *nerfs sensitifs* fournis par le rameau de Jacobson qui provient du glosso-pharyngien, se loge dans la gouttière que nous avons décrite sur la paroi interne et se distribue à la surface de la muqueuse en formant un plexus à larges mailles; 3° les *nerfs sympathiques* qui viennent du plexus péri-carotidien et qui sont vaso-moteurs.

Il faut y ajouter un nerf qui ne fait que traverser la caisse, la *corde du tympan*, dont nous avons vu les points d'entrée et de sortie sur les parois postérieure et antérieure de la caisse. Dans son trajet intra-tympanique elle décrit une courbe à concavité inférieure, s'applique à la manière d'un arc contre la paroi supérieure de la membrane tympanique et vient passer sur la face interne du col du marteau un peu au-dessous de l'insertion du muscle du marteau. Elle est cependant séparée de la membrane par un étroit espace et lui est reliée par un petit méso de la muqueuse qui contribue à former les poches de Tröltsch.

Ces rapports font comprendre les troubles du goût qui accompagnent les inflammations aiguës de la caisse et la facilité avec laquelle la corde peut être atteinte dans les opérations portant sur la caisse : les troubles du goût qui en résultent sont ordinairement très passagers.

§ 5. — Cavités mastoïdiennes

Nous rappellerons brièvement 1° la *surface de la mastoïde* avant de décrire 2° les *cavités mastoïdiennes* elles-mêmes.

1° Surface de l'apophyse mastoïde. — On sait que la mastoïde a la forme d'une pyramide triangulaire dont le sommet

ou *pointe* répond à la partie inférieure. De ses trois faces, l'antérieure, d'abord simple bord mousse, s'élargit en haut et contribue à former le conduit auditif externe. La face interne est séparée de l'occiput par la gouttière digastrique dans laquelle s'insère le petit complexus et le muscle digastrique : elle donne

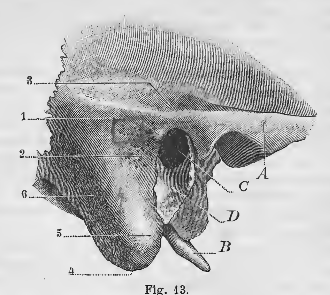


Fig. 13.

Face externe de l'apophyse droite (Testut et Jacob).

A, arcade zygomatique. — B, apophyse styloïde. — C, conduit auditif. — D, sa paroi inférieure constituée par l'os tympanal.

1, épine supra meatum. — 2, zone criblée. — 3, ligne temporale. — 4, pointe de la mastoïde. — 5, portion lisse de la face externe de la mastoïde. — 6, portion rugueuse servant à l'insertion du sterno-cléido-mastoïdien.

souvent passage au pus des mastoïdites qui peut alors fuser dans le cou (mastoïdite de Bezold).

Mais la plus importante des trois faces est la face externe ou *paroi chirurgicale*. La suture pétro-squameuse qui la divise en deux parties chez les sujets jeunes persiste parfois chez l'adulte (Guye). La moitié postérieure a une surface rugueuse qui sert à des insertions musculaires. La moitié antérieure qui est limitée en haut par la *ligne temporale* présente à sa partie supérieure une série de petits pertuis très visibles chez l'enfant ou lorsque

les cavités mastoïdiennes sont enflammées, c'est *la tache criblée rétro-méatique;* celle-ci correspond à la partie externe de l'antre et donne passage à de petits vaisseaux réunissant la muqueuse de l'antre au périoste. En avant et en haut de la tache criblée, à l'union de la partie supérieure et de la partie postérieure du conduit, on trouve une petite saillie, l'*épine de Henle*, *spina supra meatum*, qui est un point de repère important dans la recherche de l'antre mastoïdien.

2° Cavités mastoïdiennes. — Les cavités mastoïdiennes forment avec la caisse du tympan une sorte de bissac dont les poches sont représentées par la caisse et par l'antre mastoïdien réunis par le canal plus étroit de l'*aditus ad antrum*. Elles forment donc partie intégrante de l'oreille moyenne dont elles ne sont qu'un diverticule. Une des cavités mastoïdiennes prend une grande importance tant par son développement que par ses rapports avec les organes voisins, c'est l'antre mastoïdien : il y a donc à décrire séparément : 1° l'*antre mastoïdien* ; 2° les *cellules mastoïdiennes* proprement dites.

A. Antre mastoïdien. — L'antre est une cavité ovoïde, de dimensions très variables, ayant en moyenne 8 à 10 millimètres dans son plus grand diamètre et 5 à 6 dans son plus petit. Il est situé un peu en haut et en arrière du conduit à une profondeur de 15 à 18 millimètres. Sa situation est d'ailleurs très variable suivant les sujets et surtout suivant l'âge. Les recherches de Broca, de Laurens, etc., ont bien montré en effet que chez le nouveau-né il était situé au-dessus du conduit auditif et que le développement du squelette mastoïdien le rejetait peu à peu en bas et en arrière jusqu'à une distance du conduit auditif qui est à peu près fixe et mesure 7 millimètres. Il existe d'une façon constante, alors que les autres cavités mastoïdiennes n'existent pas encore ou manquent en totalité ou en partie : mais il est parfois réduit à une cavité grosse comme un pois. Passons rapidement en revue ses diverses parois.

a. *Paroi externe.* — Elle se projette sur la surface externe de la mastoïde et ses limites sont repérées, chez l'adulte, en haut par une ligne horizontale passant à 4 ou 5 millimètres au-dessus

de l'épine de Henle: en avant par une ligne verticale passant à 4 millimètres en arrière du conduit auditif; en arrière par une ligne parallèle à la précédente et distante de 1 centimètre; en bas par une autre ligne parallèle à la première et également distante de 1 centimètre. Il en résulte que la surface correspondant à l'antre a un centimètre carré.

b. *Paroi interne.* — Elle est en rapport avec la portion de la fosse cérébelleuse qui est immédiatement en avant de la partie descendante du sinus latéral (Testut et Jacob), mais non avec le sinus latéral lui-même. Sa partie postérieure vient affleurer ce sinus lorsque l'antre à ses dimensions normales, le recouvre un peu si l'antre est très grand, mais est refoulée et recouverte par lui si l'antre est très petit.

c. *Paroi antérieure.* — La paroi antérieure est occupée par l'ouverture du *canal tympano-antral.* Ce canal, dit encore *aditus ad antrum,* a environ 3 à 4 millimètres de long et les mêmes dimensions en hauteur et en largeur. Ses parois correspondent : l'inférieure au facial, l'interne au canal semi-circulaire externe qui y forme une saillie, la supérieure à la fosse cérébrale moyenne, l'externe au mur de la logette et à la surface externe de la mastoïde. — La paroi antérieure de l'antre est également en rapport avec la portion descendante du facial.

d. *Paroi supérieure.* — La paroi supérieure peut être considérée comme la prolongation du tegmen tympani. Elle est comme lui en rapport avec la fosse cérébrale moyenne et peut présenter aussi de petits pertuis ou des déhiscences qui mettent en contact la muqueuse et la paroi externe de la dure-mère.

e. *Paroi postérieure.* — Elle communique avec les cellules mastoïdiennes et peut être en rapport étroit avec le sinus si celui-ci contourne l'antre anormalement réduit.

f. *Paroi inférieure.* — Elle offre comme les autres parois de nombreuses ouvertures de cellules mastoïdiennes. Elle constitue le plancher de l'antre. Dans sa partie la plus antérieure elle répond au canal du facial.

B. Cellules mastoïdiennes. — Les cellules mastoïdiennes proprement dites forment autour de l'antre une sorte de coque

aréolaire plus accusée en bas et en dehors. De dimensions très variables, elles sont habituellement allongées, à grand axe dirigé vers l'antre avec lequel elles communiquent : elles communiquent également les unes avec les autres. Leur développement est très variable, ce qui a fait décrire trois variétés de mastoïdes : les *mastoïdes pneumatiques*, les *mastoïdes pneumo-diploïques*, les *mastoïdes diploïques*.

a. *Mastoïdes pneumatiques*. — Les mastoïdes pneumatiques (36,8 p. 100 d'après ZUCKERKANDL), ont des cellules volumineuses qui communiquent largement avec l'antre et avec la caisse et sont remplies d'air. Elles sont plus fréquentes chez le vieillard et chez les dolichocéphales.

b. *Mastoïdes pneumo-diploïques*. — C'est le type le plus commun (43,2 p. 100 pour ZUCKERKANDL) : une partie des cellules contient de l'air, mais les antres ont l'aspect du diploe. Les cellules sont alors diversement distribuées ; généralement elles sont plus nombreuses autour de l'antre et constituent des groupes *groupes sous* ou *sus-antral* par exemple. Lorsqu'elles sont sur la face externe, on peut croire dans les interventions qu'on a déjà pénétré dans l'antre alors qu'on ne les a pas encore dépassées.

A cette question se rattache l'étude des *groupes, cellulaires* plus ou moins normaux ou aberrants qui a été surtout approfondie dans ces dernières années. Voici les principaux.

α) *Cellules limitrophes du conduit*. — Les unes occupent la paroi supérieure et antérieure du conduit et débouchent dans l'attique ou dans le conduit auditif au niveau du mur. Les autres entourent le massif osseux du facial et peuvent être l'origine de fistules sur la paroi postérieure du conduit. Ces cellules peuvent communiquer assez largement avec la caisse.

β) *Cellules de la pointe*. — Elles forment un groupe au voisinage de la rainure digastrique et peuvent être le point de départ d'abcès spéciaux décrits par BEZOLD. Elles offrent parfois de petits groupes aberrants.

γ) *Cellules postérieures*. — Très importantes au point de vue clinique, elles ont été étudiées par SIEBENMAN, DEPOUTRE, TOUBERT, etc., et sont : *postérieures* et en rapport direct avec le sinus latéral ; *postéro-supérieures* et en rapport avec les méninges et

le cervelet ; *postéro-inférieures* et en rapport avec le sinus qu'elles accompagnent parfois jusqu'au golfe de la jugulaire. Leurs communications avec le gros des cellules mastoïdiennes se fait souvent par des conduits si étroits qu'ils peuvent échapper dans les interventions sur la mastoïde. Il se produit alors des abcès osseux à distance qui peuvent être fort graves.

δ) *Cellules pétreuses*. — Elles ont été bien mises en évidence récemment par Mouret qui a montré la possibilité de communications entre les cellules mastoïdiennes et le rocher et même l'occipital au niveau du trou déchiré postérieur. Il décrit divers groupes : les *cellules sus-atticales*, les *groupes sus-,sous-,rétro-et anté-labyrinthiques*, les *groupes de la paroi inférieure* et *de la paroi supérieure du conduit auditif interne*, les *cellules occipito-jugulaires*. De plus, Mouret a de nouveau appelé l'attention, après Voltolini et Wagenhauser, sur un petit canal constant qui fait communiquer le groupe des cellules sus-labyrinthiques avec les cellules périantrales ou avec l'antre lui-même, c'est le *canal pétro-mastoïdien*. Cette voie de communication permet d'expliquer dans quelques cas le passage au rocher des suppurations de la mastoïde.

c. *Mastoïdes diploïques*. — Elles existent dans la proportion de 20 p. 100 d'après Zuckerkandl : les cavités aériennes sont alors remplacées par du diploe. Dans quelques cas, l'os devient très dur et compact (*mastoïdes scléreuses*), ce qui peut exister à l'état normal, mais est le plus souvent le résultat de processus pathologiques.

Le revêtement muqueux des cellules mastoïdiennes comme de l'antre est le prolongement de celui de la caisse : il est fort mince et dépourvu de cils vibratiles. Les artères viennent de la stylo-mastoïdienne et de la méningée moyenne. Les veines se jettent pour la plupart dans le sinus latéral ou dans le sinus pétreux supérieur. Les nerfs ont la même origine que ceux de la caisse.

§ 6. — Trompe d'Eustache

La trompe d'Eustache fait communiquer l'oreille moyenne avec le pharynx nasal. Elle a surtout pour rôle de maintenir

l'air de la caisse à la même pression que l'air extérieur qui remplit le conduit auditif externe. Nous serons bref sur sa description dont une partie se retrouvera à propos du pharynx nasal.

1° Direction, forme, dimensions. — Elle prend naissance à la partie antéro-supérieure de la caisse et se porte obliquement en avant et en dedans.

Elle se divise en deux segments, le *segment tympanique* et le *segment pharyngien,* qui ont la forme de deux cônes dont le premier, *cône tympanique*, correspond à la portion osseuse et le second, *cône pharyngien*, à la portion cartilagineuse : à leur union existe un point rétréci l'*isthme de la trompe.*

Elle est de plus fortement aplatie d'avant en arrière et de dehors en dedans de sorte que les deux parois opposées sont presque accolées et la lumière du canal réduite à une simple fente. Au niveau de l'orifice pharyngien les dimensions sont de 8 millimètres sur 3, au niveau de l'orifice tympanique de 5 millimètres sur 3, alors qu'au niveau de l'isthme le calibre est de 2 millimètres sur 1.

La longueur totale de la trompe est de 35 à 45 millimètres, dont les deux tiers pour la portion cartilagineuse, ce que l'on doit avoir présent à l'esprit quand on pratique le bougirage de la trompe.

Elle est beaucoup plus courte et plus large chez l'enfant.

2° Rapports. — On peut les examiner dans les portions osseuse et cartilagineuse de la trompe et à ses deux orifices.

a. *Portion osseuse.* — Longue de 13 à 14 millimètres, elle est en rapport en haut avec le muscle du marteau dont le conduit lui est accolé, en dedans et arrière avec la carotide interne qu'elle croise à angle aigu.

b. *Portion cartilagineuse.* — Longue de 3 centimètres environ, elle est en rapport en avant et en dehors avec l'artère méningée moyenne lorsque celle-ci va pénétrer dans le trou petit rond, avec le nerf maxillaire inférieur qui sort du trou ovale, avec le muscle péristaphylin externe qui s'insère en partie sur elle, enfin avec le bord postérieur de l'aile interne de

l'apophyse ptérygoïde. En arrière et en dedans, elle répond au muscle péristaphylin interne et à la muqueuse du pharynx.

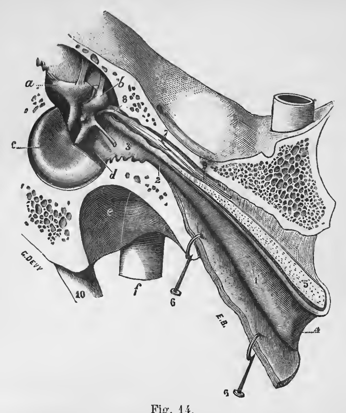


Fig. 14.

Coupe de la trompe d'Eustache, suivant son grand axe (Testut).

a, enclume. — *b*, marteau. — *c*, membrane du tympan dont la partie supérieure est enlevée. — *d*, paroi interne de la caisse. — *e*, cavité glénoïde. — *f*, carotide. — 1, portion membraneuse de la trompe. — 2, portion osseuse. — 3, orifice tympanique de la trompe. — 4, orifice pharyngien. — 5, portion cartilagineuse. — 6, portion fibreuse. — 7, muscle du marteau dans son conduit osseux avec 8, son tendon qui se réfléchit à angle droit et 9, son nerf. — 10, apophyse styloïde.

c. *Orifice tympanique* ou *externe*. — Il a été décrit avec la paroi antérieure de la caisse.

d. *Orifice interne* ou *pharyngien*. *Pavillon tubaire*. — Rappelons seulement ici que sa forme est un peu variable, le plus sou-

vent triangulaire ou elliptique. La *lèvre antérieure* est peu marquée et est indiquée par un repli muqueux qui descend jusqu'au voile, le *pli salpingo-palatin.* La *lèvre postérieure* qui correspond au bourrelet cartilagineux est beaucoup plus saillante et est prolongée en bas par un repli qui descend sur la paroi latérale du pharynx, le *pli salpingo-pharyngien.* La fossette plus ou moins profonde qui est située entre cette lèvre postérieure et la paroi postérieure du pharynx est la *fossette de Rosenmuller*, important point de repère pour le cathétérisme de la trompe.

3° Constitution anatomique. — Elle offre à considérer : 1° la *charpente ;* 2° la *muqueuse ;* 3° les *vaisseaux* et les *nerfs ;* 4° les *muscles.*

a. *Charpente.* — Dans la région osseuse, la paroi fait partie du temporal.

Dans la région cartilagineuse elle est formée de deux lames, *cartilagineuse* et *fibreuse.* — La *lame cartilagineuse* occupe la partie postéro-interne et a la forme d'un triangle allongé : le sommet s'insère sur la partie osseuse et la base vient constituer sous la muqueuse pharyngée la paroi postérieure de l'ostium tubaire. Son bord inférieur est rectiligne tandis que le bord supérieur se recourbe en gouttière. Il y a parfois le long du cartilage des incisures profondes et on trouve aussi de petits noyaux cartilagineux isolés. — La *lame fibreuse*, formée de tissu conjonctif dense, s'étend d'un bord à l'autre de la lame cartilagineuse et forme avec celle-ci un canal complet.

b. *Muqueuse.* — C'est un prolongement de la muqueuse du pharynx. Elle adhère partout intimement au cartilage et à l'os. Très épaisse au niveau de l'orifice tubaire pharyngien, elle s'amincit en remontant le long de la trompe pour devenir mince comme celle de la caisse.

Elle possède un épithélium cylindrique à cils vibratiles : on y trouve quelques cellules caliciformes. Elle renferme de nombreuses glandes acineuses surtout dans la portion pharyngée. De plus on peut trouver chez l'enfant de nombreux follicules clos (Gerlach) qui forment parfois vers la partie moyenne du conduit un amas assez considérable pour avoir mérité le nom

d'*amygdale tubaire* ou *de Gerlach*. La muqueuse forme des plis nombreux qui concourent à en effacer la lumière.

c. *Muscles*. — Il sont au nombre de trois : 1° le *pétro-salpingo-staphylin* ou *péri-staphylin interne*, innervé par le facial par le grand nerf pétreux superficiel; il va de la pointe du rocher et du plancher de la trompe au voile du palais et il a pour fonction de dilater l'orifice tubaire et d'élever le voile du palais.— 2° Le *sphéno-salpingo-staphylin* ou *péristaphylin externe*, innervé par le ganglion otique du trijumeau; il va du sphénoïde et du crochet cartilagineux de la trompe au voile du palais et il est dilatateur de la trompe et élévateur du voile du palais. — 3° Le *salpingo-pharyngien*, innervé par le plexus pharyngien du pneumo-gastrique, petit faisceau qui va du bourrelet tubaire à la paroi postérieure du pharynx et qui dilate la trompe en attirant en arrière sa lèvre postérieure.

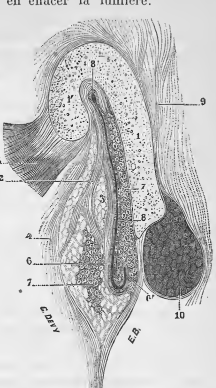


Fig. 15.
Coupe transversale de la trompe (TESTUT).

1, 1', lame cartilagineuse avec son crochet. — 2, lame fibreuse et 3, cellules graisseuses. — 4, fascia salpingo-palatin. — 5, tendon supérieur du péristaphylin externe. — 6, 6', muqueuse et repli de la muqueuse. — 7, glandes acineuses. — 8, fente tubaire légèrement dilatée en 8'. — 9, tissu conjonctif. — 10, coupe du péristaphylin interne.

d. *Vaisseaux et nerfs*. — Les *artères* proviennent de la *pharyngienne*, branche de la carotide externe, de la *méningée moyenne* et de la *vidienne*, branche de la maxillaire interne. — Les *veines* forment un réseau qui aboutit au plexus ptérygoïdien

et de là aux jugulaires : elles communiquent avec celles du pharynx et celles de la caisse. — Les *lymphatiques* se terminent dans les ganglions rétro-pharyngiens.

Outre les *nerfs moteurs* destinés aux muscles que nous venons d'indiquer, il y a des *nerfs sensitifs* qui proviennent du nerf de Jacobson (glosso-pharyngien) et du ganglion de Meckel par le rameau pharyngien de Bock.

§ 7. — Développement

L'oreille moyenne et la trompe d'Eustache se développent au niveau de la première fente branchiale : cette fente branchiale est la seule qui persiste ainsi en partie. La caisse et la trompe se développent donc en dehors de l'invagination ectodermique qui donne naissance au labyrinthe et du bourgeon que nous avons vu former le conduit auditif externe.

La formation des organes renfermés dans la caisse aux dépens du premier et du deuxième arc branchial a été bien étudiée par Kölliker, Gradenigo, Rabl, Hertwig, etc. Le premier arc donne naissance à l'enclume, au marteau, au cartilage transitoire de Meckel et au muscle interne du marteau. Le deuxième arc donne naissance à une partie de l'étrier et au muscle de l'étrier : la partie de l'étrier qui n'est pas formée par l'arc hyoïdien provient de la capsule fibro-cartilagineuse du labyrinthe lui-même. Sa disposition annulaire est due à ce qu'elle est traversée par une artériole (Art. mandibularis ou perforans stapedia) qui persiste chez certains animaux mais disparaît de bonne heure chez l'homme.

Hertwig fait remarquer que cette origine différente des osselets est corroborée par l'innervation distincte des muscles : trijumeau pour le muscle interne du marteau, facial pour l'étrier.

Il est à remarquer que les osselets se développent en dehors de la cavité de la caisse. En effet le petit tube de la vie embryonnaire ne présente encore qu'une fente très étroite au moment de la naissance et l'épithélium de la muqueuse est en contact. Au-dessous de la muqueuse existe un tissu gélatineux, le coussinet de la muqueuse, qui renferme les osselets et la corde du tym-

pan. Un peu avant la naissance, mais surtout dès que les premières inspirations ont fait pénétrer de l'air dans la caisse, le tissu gélatineux s'affaisse et se résorbe. La couche épithéliale entraînée dans ce mouvement de rétraction vient s'appliquer sur les parois non sans laisser sur les osselets une mince couche de cellules; elle forme de véritables mésos et les divers replis suspenseurs.

Les cellules mastoïdiennes se développent assez tardivement : nous avons vu que chez le nouveau-né elles n'étaient représentées que par l'antre. Leur développement paraît en rapport dans une certaine mesure avec la position droite de la tête chez l'homme et les insertions du sterno-mastoïdien joueraient là un rôle assez important (Gellé).

ARTICLE III

OREILLE INTERNE

L'oreille interne ou labyrinthe est la partie essentielle de l'organe de l'ouïe, l'appareil de perception des sons, alors que les deux autres ne sont destinées qu'à leur conduction. Elle est constituée par une série de cavités osseuses communiquant les unes avec les autres, le *labyrinthe osseux*, qui renferme une série d'autres cavités à parois membraneuses molles, le *labyrinthe membraneux*. Entre les deux il existe une couche de liquide et il en existe également à l'intérieur du labyrinthe membraneux ; ce sont la *périlymphe* et l'*endolymphe*. Après avoir étudié ces divers éléments, il ne nous restera plus à dire qu'un mot sûr la *circulation* de l'oreille interne et sur son *développement*.

L'oreille interne est située en dedans et un peu en arrière de la caisse.

§ 1. — Labyrinthe osseux

Le labyrinthe osseux comprend une cavité centrale, le *vestibule*, en arrière de laquelle on trouve les *canaux semi-circulaires*.

Le *limaçon* est en avant du vestibule. Nous décrirons également ici le *conduit auditif interne*.

1° Vestibule. — C'est une sorte de cavité ovoïde, à laquelle

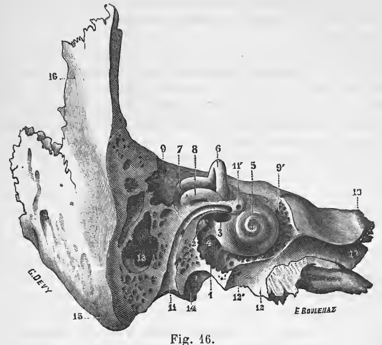


Fig. 16.

Labyrinthe osseux vu en place, temporal droit (Testut).

1, caisse du tympan. — 2, pyramide. — 3, fenêtre ovale. — 4, fenêtre ronde. — 5, limaçon. — 6, canal demi-circulaire supérieur. — 7, canal demi-circulaire postérieur. — 8, canal demi-circulaire externe. — 9, 9', partie du rocher évidée dans la préparation. — 10, sommet du rocher. — 11, aqueduc de Fallope dans lequel on voit 11' l'orifice pour le grand nerf pétreux superficiel. — 12, canal carotidien avec 12' le canal carotico-tympanique. — 13, cavités mastoïdiennes. — 14, fosse jugulaire. — 15, apophyse mastoïdienne. — 16, écaille temporale.

on décrit six parois : 1° une *paroi externe* qui répond à la caisse et est occupée dans sa moyenne partie par la fenêtre ovale et la platine de l'étrier; 2° une *paroi interne* qui présente des fossettes destinées à recevoir les diverses parties du vestibule membraneux, l'ouverture de l'aqueduc du vestibule et une série de petits trous (taches criblées), par lesquels passeront des filets nerveux

de l'auditif : cette paroi interne correspond à l'extrémité du conduit auditif interne ; 3° une *paroi antérieure* dans laquelle s'ouvre l'orifice vestibulaire du limaçon ; 4° et 5° une *paroi supérieure* et une *paroi postérieure* sur lesquelles on trouve les cinq orifices des canaux semi-circulaires ; 6° enfin la *paroi inférieure* qui est située à 8 ou 9 millimètres au-dessus du plancher de la caisse et donne naissance à la lame spirale du limaçon.

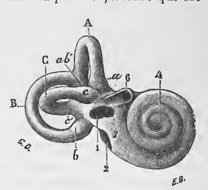


Fig. 17.

Labyrinthe osseux, isolé, face externe (TESTUT).

1, fenêtre ovale. — 2, fenêtre ronde. — 4, limaçon. — 6, aqueduc de Fallope. — A, canal demi-circulaire supérieur avec son extrémité ampullaire *a*. — B, canal demi-circulaire postérieur avec son extrémité ampullaire *b* et sa réunion avec le précédent en *ab*. — C, canal demi-circulaire horizontal avec ses deux extrémités ampullaire et non-ampullaire en *c* et *c'*.

2° **Canaux semi-circulaires**. — Il y a trois canaux semi-circulaires que l'on distingue en supérieur, postérieur et externe. Ils ont un diamètre sensiblement égal de 1 millimètre environ et leur longueur est respectivement de 15, 18 et 12 millimètres. Ils partent du vestibule et y reviennent après avoir décrit un arc de cercle : une de leurs extrémités est renflée en ampoule, extrémité ampullaire. Les extrémités non renflées des canaux supérieurs et postérieurs fusionnent et n'ont qu'un orifice commun. C'est pour cela que nous n'avons compté que cinq orifices sur la paroi postérieure et la paroi inférieure du vestibule.

Le canal semi-circulaire supérieur est vertical et situé dans un plan perpendiculaire à l'axe du rocher : il fait souvent une saillie très visible sur le bord supérieur et la face postérieure de cet os. Le canal semi-circulaire postérieur est également vertical, mais dans le sens de l'axe du rocher, formant un angle de 90° avec le précédent. Le canal semi-circulaire externe est horizontal, situé dans l'angle dièdre formé par les deux autres avec lesquels il forme également un angle de 90° : dans

sa partie externe nous l'avons vu en rapport avec la partie de la face interne de la caisse qui est en arrière de la fenêtre ovale et avec la paroi interne du canal tympano-mastoïdien.

3° **Limaçon**. — Le limaçon ou cochlée ressemble comme son nom l'indique, à un petit escargot. Il est situé perpendiculairement à l'axe du rocher et son axe continue à peu près celui du conduit auditif externe : il est en bas et en avant du vestibule. Sa base se trouve au niveau du conduit auditif interne et son sommet en arrière et en dehors du coude de la carotide ; à son origine il est recouvert par le promontoire. Il est constitué essentiellement de trois parties :

a. *Columelle*. — La *columelle* ou *modiolus* constitue l'axe du limaçon ; c'est une sorte de cône plein qui occupe la partie centrale, dont la base correspond à la fossette antéro-inférieure du conduit auditif interne et est percée de nombreux trous pour laisser passer les filets du nerf auditif. Ces filets nerveux suivent un petit canal qui est d'abord parallèle à l'axe de la columelle, puis se porte en dedans au niveau de l'attache de la lame spirale. Au point où se fait l'inflexion ces petits canalicules constituent les uns avec les autres un petit canal continu, le *canal spiral de Rosenthal* que nous verrons contenir un amas de cellules ganglionnaires, le *ganglion spiral* ou *de Corti*.

b. *Lame des contours*. — La *lame des contours* ou *tube spiral* s'enroule autour de la columelle en formant deux tours et demi de spire : sa longueur totale est de 28 à 30 millimètres. L'une des parois de ce tube s'arrête au sommet de la columelle, tandis que la paroi la plus externe continuant sa révolution forme une sorte de voûte, la *coupole du limaçon*.

c. *Lame spirale*. — Elle prend naissance sur la paroi inférieure du vestibule, contourne la columelle comme un escalier tournant jusqu'à son sommet et se termine par une sorte de crochet recourbé qui porte le nom de *hamulus* ou *bec*. Cette lamelle occupe les deux tiers environ de la cavité du tube spiral, puis s'amincit peu à peu jusque vers l'hamulus. Son bord libre donne insertion à la lame spirale membraneuse et, avec celle-ci, divise le tube spiral en deux rampes, la *rampe tympanique*,

qui répond au tympan par l'intermédiaire de la fenêtre ronde, et la *rampe vestibulaire*, qui vient s'ouvrir à la partie antéro-inférieure du vestibule. Les deux rampes communiquent l'une avec l'autre, au niveau de l'hamulus, par un petit orifice arrondi, l' *hélicotrême*, à moitié osseux et à moitié membraneux.

Sur la partie initiale de la rampe tympanique, immédiatement en avant de la membrane de la fenêtre ronde, on voit l'orifice d'un petit conduit de 10 à 12 millimètres de long, très étroit mais donnant cependant passage à un prolongement tubuleux de la dure-mère et à une veinule venant s'ouvrir après un trajet courbe sur le bord postérieur du rocher un peu en dedans de la fosse jugulaire : c'est l'*aqueduc du limaçon*.

4° Conduit auditif interne. — C'est un canal osseux qui de la face postéro-supérieure du rocher se dirige vers le labyrinthe. Sa direction continue celle du conduit auditif externe; sa longueur est de 8 à 10 millimètres, sa largeur de 4 à 5 millimètres. Son orifice externe est fermé par une paroi osseuse criblée de petits trous pour le passage des filets nerveux et divisée en deux étages par la *crête falciforme*.

L'*étage supérieur* présente : en avant l'orifice supérieur du canal de Fallope par lequel s'engagent le facial et l'intermédiaire de Wrisberg; en arrière une fossette étroite et profonde, *fossette vestibulaire supérieure*, dans laquelle s'engage la branche supérieure du nerf vestibulaire.

L'*étage inférieur* présente aussi deux fossettes : l'antérieure, *fossette cochléenne*, qui correspond à la base de la columelle et de son crible pour le passage des filets du nerf cochléaire; l'autre postérieure, *fossette vestibulaire inférieure*, destinée à la branche inférieure du nerf vestibulaire. Dans cette dernière on trouve plusieurs orifices, dont l'un, le *foramen singulare* de Morgagni, laisse passer le nerf ampullaire postérieur.

§ 2. — Labyrinthe membraneux

Le labyrinthe osseux que nous venons de décrire succinctement est tapissé par une mince couche conjonctive et renferme

une série de poches membraneuses qui reproduisent à peu près sa disposition anatomique. Il y a donc lieu de décrire séparé-

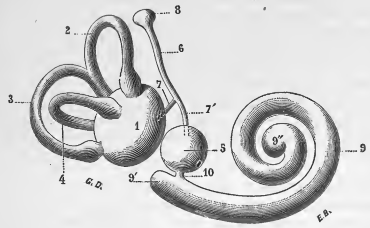


Fig. 18.

Labyrinthe membraneux du côté droit, face externe (TESTUT).

1, utricule. — 2, canal semi-circulaire supérieur. — 3, canal semi-circulaire postérieur. — 4, canal semi-circulaire externe. — 5, saccule. — 6, canal endolymphatique avec ses canaux d'origine, 7 et 7' et 8 son cul-de-sac terminal. — 9, canal cochléaire avec 9' son cul-de-sac vestibulaire et 9" son cul-de-sac terminal. — 10, canalis reuniens.

ment le *labyrinthe*, les *canaux semi-circulaires* et le *limaçon membraneux*.

1° Labyrinthe membraneux. — Il se compose de deux vésicules, l'*utricule* et le *saccule*, unies l'une à l'autre par le *canal endolymphatique*. Leur structure nous arrêtera un instant.

a. *Utricule*. — Il constitue la partie supérieure du vestibule et a la forme d'une petite vésicule aplatie de 3 à 4 millimètres de longueur sur 2 de largeur et 2 de hauteur. Il adhère fortement à l'une des fossettes que nous avons vue sur la paroi interne du vestibule osseux. Par sa face externe il répond à la fenêtre ovale et à l'étrier dont il reste toujours distant de 2 millimètres environ. Sa surface interne offre au niveau du point où il adhère à la fossette ovoïde une tache blanche de 3 millimètres qui est la *tache acoustique de l'utricule*.

b. *Saccule.* — Il est beaucoup plus petit que l'utricule au-dessous duquel il est placé : il a 2 millimètres de diamètre et une forme régulièrement arrondie. La surface interne présente comme celle de l'utricule une *tache acoustique*. Le saccule est uni à la portion initiale du canal cochléaire par un petit canal vertical qui porte le nom de *canal de Hensen* ou *canalis reuniens*.

c. *Canal endo-lymphatique.* — L'utricule et le saccule ne sont pas isolés : de la face interne de chacun d'eux part un canal qui se dirige en haut et en arrière. Ils s'unissent l'un à l'autre et donnent naissance au *canal endo-lymphatique*. Celui-ci occupe l'aqueduc du vestibule et vient former, entre le sinus latéral et le trou auditif interne sur la face postérieure du rocher un renflement qui soulève la dure-mère, *le cul-de-sac endo-lymphatique*. Rudinger a décrit à ce niveau des canalicules qui traverseraient la dure-mère et mettraient en communication l'espace de l'endolymphe avec les mailles du tissu sous-arachnoïdien. Le canal endolymphatique paraît être la voie que suivent certaines inflammations de l'oreille interne pour causer les complications intra-cérébrales : on a décrit des empyèmes secondaires du cul-de-sac endo-lymphatique.

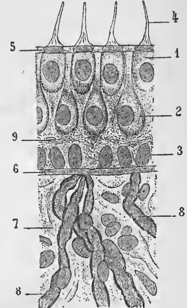


Fig. 19.
Tache acoustique du lapin (d'après Ranvier).

1, cellules sensorielles. — 2, cellules de soutien. — 3, cellules basales. — 4, cils des cellules sensorielles. — 5, limitante interne. — 6, membrane basale ou limitante externe. — 7, chorion connectif. — 8, fibres nerveuses se dépouillant de leur myéline en traversant la basale et formant en 9 un fin plexus basal.

d. *Structure.* — Le vestibule membraneux présente une couche conjonctive, dont la partie la plus externe joue le rôle de périoste, et une couche épithéliale.

La couche épithéliale est naturellement la plus importante

Sur la majeure partie de la surface elle ne comprend qu'un seul plan de cellules. Mais elle prend un grand développement au

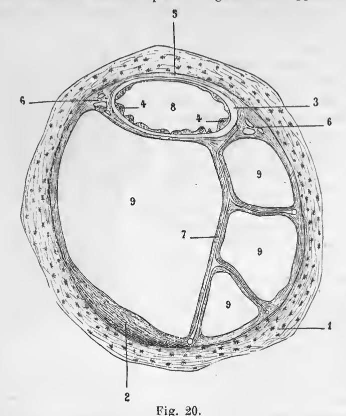


Fig. 20.

Coupe transversale d'un canal semi-circulaire chez l'homme (d'après Rudinger).

1, canal osseux. — 2, périoste ou endosteum. — 3, canal membraneux avec 4 ses villosités internes. — 5, tissu connectif fixant le canal membraneux à la paroi. — 6, travées connectives allant de la partie libre du canal à la paroi et circonscrivant 9 les espaces périlymphatiques. — 7, vaisseaux. — 8, espace endo-lymphatique.

niveau des taches acoustiques, où elle présente successivement des cellules basales, des cellules de soutien et des cellules sensorielles. Ces dernières ont la forme d'un dé à coudre dont la partie arrondie repose sur les cellules de soutien et présente un prolongement grêle qui va se réunir au plexus nerveux

basal, tandis que la surface libre est munie d'un cil volumineux et rude.

Au niveau des taches acoustiques on trouve une poussière de cristaux de carbonate de chaux, *poussière auditive* ou *otoconie*, qui représente les *otolithes* des animaux inférieurs.

2° Canaux semi-circulaires membraneux. — Ils ont la direction, la longueur, etc., des canaux osseux, mais ils n'en occupent qu'une faible partie, le quart environ. Ils sont repoussés à la périphérie et maintenus contre la paroi par une couche de tissu conjonctif. On trouve aussi, irrégulièrement disposés, de grands tractus de tissu conjonctif cloisonnant irrégulièrement la cavité osseuse.

Les canaux semi-circulaires s'ouvrent dans l'utricule par cinq orifices dont trois sont ampullaires. Dans chacune des ampoules on trouve une *crête acoustique* sur laquelle viennent se terminer les nerfs ampullaires supérieur, externe et inférieur.

La structure est la même que celle de l'utricule et du saccule.

3° Limaçon membraneux. — Il est constitué par un long canal, *canal cochléaire*, qui prend naissance sur le plancher du vestibule sous la forme d'un cul-de-sac assez court, au-dessous du saccule avec lequel il communique par le canalis reuniens. De là il pénètre dans le limaçon osseux, prend une forme triangulaire, et va se terminer par un autre cul-de-sac au niveau de la coupole.

Sur la paroi externe de la lame des contours on remarque un épaississement fibreux, en forme de croissant, le *ligament spiral*, présentant vers son milieu une saillie sur laquelle vient s'attacher la *membrane basilaire*. Celle-ci tendue de ce point jusqu'à la lame spirale, sépare, nous l'avons vu, le limaçon en deux *rampes tympanique* et *vestibulaire*. Sa partie interne est connue sous le nom de *zone lisse*, l'externe sous celui de *zone striée* ou *pectinée*. D'une autre petite saillie située sur la partie antérieure du ligament spiral, se détache une membrane qui va rejoindre le bord antérieur de la lame spirale : c'est la *membrane de Reiss-*

ner, bien étudiée par Löwenberg, qui sépare le canal cochléaire de la rampe vestibulaire.

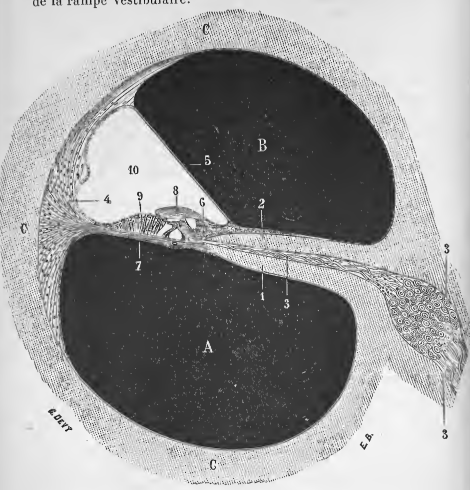


Fig. 21.

Coupe transversale du limaçon au niveau du deuxième tour (Testut).

A, rampe tympanique. — B, rampe vestibulaire. — C, lame des contours.

1, 2, lamelle antérieure et postérieure de la lame spirale osseuse. — 3, nerf cochléaire avec le ganglion spiral contenu dans le canal de Rosenthal. — 4, ligament spiral. — 5, membrane de Reissner. — 6, bandelette sillonnée. — 7, membrane basilaire. — 8, membrane de Corti ou *membrana tectoria*. — 9, organe de Corti. — 10, canal cochléaire.

Sur la lèvre antérieure de la lame spirale, le périoste subit

un épaississement très marqué auquel on a donné le nom de *bandelette sillonnée*. Sur une coupe elle a un aspect triangulaire : sa face antérieure qui lui a fait donner son nom est creusée de sillons qui se coupent à angle droit, découpant ainsi de petites saillies quadrilatères, les *dents auditives de Huschke*. La face externe est fortement incurvée sous forme d'une gouttière profonde, le *sillon spiral interne*, dont la lèvre postérieure se confond avec le bord interne de la membrane basilaire. C'est en ce point que l'on trouve une série régulière de petits orifices, les *foramina nervina*, par lesquels passent les terminaisons du nerf cochléaire. Le nombre de ces orifices serait de trois (Waldeyer) à quatre mille (Retzius).

Toute la surface du canal cochléaire est recouverte d'un épithélium qui est plat sur la membrane de Reissner et devient cubique ou cylindrique sur le reste de la surface. Au niveau des dents de la bandelette sillonnée ses noyaux réfringents occupent les sillons. Mais s'il conserve partout les caractères d'un épithélium de revêtement, il est un point où il se différencie nettement pour devenir la partie essentielle de l'organe de l'ouïe ; il constitue alors la *papille spirale* ou *organe de Corti*.

4° Organe de Corti. — Il est situé sur la partie interne de la membrane basilaire dont il occupe les deux tiers environ. Il se compose d'une série d'arcades ou 1° *arcades de Corti*; 2° de *cellules épithéliales* plus ou moins différenciées ; de deux membranes ; 3° la *membrane réticulaire* et 4° la *membrane de Corti* ou *membrane tectoria*.

a. *Arcades de Corti*. — Les arcades de Corti ont la forme d'un triangle dont la base repose sur la zone lisse de la membrane basilaire ; par leur continuité elles déterminent une longue galerie dite *tunnel de Corti*. Elles sont constituées par deux *piliers interne* et *externe*, qui s'unissent l'un à l'autre par leur partie supérieure ou tête. assez singulièrement établie en plateau, le plateau du pilier externe se plaçant sous celui de l'apophyse interne.

Les piliers s'unissent aussi latéralement avec leurs voisins mais en laissant entre eux de petits espaces, ce qui tient à

ce que leurs corps sont plus minces que leurs deux extrémités. Ils présentent du côté de la lumière des arcades une couche protoplasmique munie d'un noyau ; ils paraissent constituer une différenciation de ces cellules, une sorte de formation cuticulaire.

Il est à remarquer qu'il y a plus de piliers internes que de piliers externes : 6 000 internes pour 4500 externes d'après WALDEYER.

b. *Cellules épithéliales.* — Elles constituent trois groupes : les cellules sensorielles, les cellules de Deiters et les cellules de Claudius.

α) Les *cellules sensorielles* sont les *cellules auditives* proprement dites : elles sont cylindriques, en forme de dé à coudre (RANVIER). Leur extrémité libre ou base est plane et munie de cils vibratiles ; leur extrémité profonde, arrondie, présente un prolongement unique qui se met en communication directe avec les fibrilles terminales du nerf auditif qui lui forment comme une corbeille. On trouve une seule rangée de ces cellules sur le côté interne de l'arcade de Corti (*cellules auditives internes*) et trois ou quatre sur le côté externe (*cellules auditives externes*).

β) Les *cellules de Deiters* sont des cellules de soutien. Elles se disposent sous forme de rangées du côté externe de l'arcade de Corti, chaque rangée se disposant à l'extérieur de la rangée correspondante des cellules sensorielles. Elles sont fusiformes, granuleuses, offrent un prolongement central qui se confond avec la membrane basilaire. Les espaces qui existent entre elles et les cellules auditives portent le nom d'*espaces de Nuel.*

γ) Les *cellules de Claudius* sont des cellules cylindriques, non striées, qui se disposent de chaque côté de l'organe de Corti, en dehors ou en dedans des précédentes et qui se continuent peu à peu avec le revêtement épithélial cylindrique du canal cochléaire. Les plus rapprochées des cellules sensorielles, du côté externe, sont souvent désignées sous le nom de *cellules de Hensen.*

c. *Membrane réticulaire.* — C'est une mince cuticule qui prend naissance sur le pilier interne et recouvre les cellules de l'organe

de Corti par lesquelles elle est d'ailleurs produite. Elle présente une série de petites ouvertures, les unes arrondies (*anneaux de Löwenberg*) pour laisser passer les cellules sensorielles, les autres allongées en forme du *phalanges* qui laissent passer l'apo-

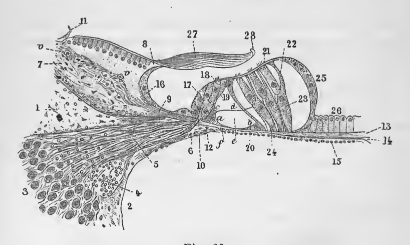


Fig. 22.

Coupe de la partie moyenne du limaçon du cobaye (Retzius).

1, 2, lamelles supérieure et inférieure de la lame spirale osseuse. — 3, ganglion spiral avec 4 des fibres nerveuses eoupées transversalement et 5 non sectionnées. — 6, périoste tympanique. — 7, crête spirale avec 8 sa lèvre vestibulaire et 9 sa lèvre tympanique. — 10, fibres nerveuses se dépouillant de leur myéline. — 11, amorce de la membrane de Reissner. — 12, membrane basilaire avee 13 sa eouche hyaline. — 14. la eouehe des fibres et 15 la eouche limitante tympanique. — 16, épithélium du sillon spiral interne. — 17, eellules internes de soutien. — 18, eellules à bâtonnets internes. — 19, pilier interne avee sa masse protoplasmique en *a*. — 20, pilier externe avec sa masse protoplasmique en *b*. — *e*, tunnel de Corti traversé par les filets nerveux *cd*. — 21, eellules à bâtonnets externes disposées sur trois rangs. — 23, eellules de Deiters. — 25, eellules Hensen. — 26, cellules de Claudius. — 27, membrane de Corti avec 28 son extrémité retournée.

physe du pilier externe et les prolongements des cellules de Deiters et de Hensen.

d. *Membrane de Corti.* — Désignée très souvent sous le nom de *membrana tectoria*, c'est également une formation cuticulaire qui prend naissance sur la partie interne de la bandelette sillonnée et vient se terminer par une extrémité libre au niveau de la dernière rangée des cellules de Deiters. Elle se repose sur la membrane réticulaire dans une partie de son étendue. Cer-

tains auteurs ont soutenu qu'elle était artificiellement produite dans les préparations (Cannieu).

§ 3. — Endolymphe et périlymphe

L'oreille interne est remplie de liquide, autour et dans les cavités du labyrinthe membraneux, ainsi que l'a démontré Valsalva. Avant lui on croyait ces cavités remplies d'air.

1° Endolymphe. — C'est un liquide incolore, fluide comme de l'eau, qui remplit toutes les cavités du labyrinthe membraneux. Au niveau du cul-de-sac endolymphatique il communiquerait, d'après Rudinger, avec les espaces lymphatiques des méninges. Rappelons qu'au niveau des crêtes acoustiques l'endolymphe renferme une poussière otolithique dont les ébranlements doivent impressionner les cellules sensorielles du nerf vestibulaire.

2° Périlymphe. — La périlymphe est beaucoup plus abondante que l'endolymphe puisqu'elle remplit le tiers du vestibule, les trois quarts des canaux semi-circulaires et les cinq sixièmes de la cochlée (totalité des deux rampes). Le cloisonnement plus ou moins complet que nous avons vu se faire dans les canaux semi-circulaires explique pourquoi les inflammations propagées à ces cavités peuvent rester localisées.

La périlymphe est en communication directe avec les espaces arachnoïdiens par les gaines de l'auditif et par l'aqueduc du limaçon. Le liquide céphalo-rachidien peut donc s'écouler au dehors dans le cas de fracture du rocher avec rupture du tympan.

§ 4. — Circulation

1° Artères. — Les artères du labyrinthe ont de multiples origines. De fins ramuscules traversent les parois osseuses et viennent se distribuer au périoste du labyrinthe, notamment ceux qui proviennent d'une artériole rampant sur le bord supérieur du rocher et qui se rendent aux canaux semi-circulaires.

Il en est de même pour ceux que l'artère stylo-mastoïdienne, dans l'intérieur du canal de Fallope, donne au vestibule et au limaçon. Les anastomoses qui feraient communiquer la muqueuse de la caisse avec le vestibule (Politzer) ont été contestées.

Mais le rôle le plus important dans l'irrigation du labyrinthe est joué par l'*artère auditive interne*, branche de l'artère basilaire qui accompagne le nerf auditif et se divise en deux branches au fond du conduit auditif interne; une branche *vestibulaire* et une branche *cochléenne*. Cette dernière se divise en une série de petits ramuscules qui suivent le nerf dans le canal spiral et sortent avec lui de la lame spirale. Leurs ramuscules terminaux, bien étudiés par Schwalbe, forment de petits pelotons, de véritables *glomérules*, dont la destination paraît être de rompre les saccades pulsatiles de l'ondée sanguine pour que leur perception par l'organe de Corti soit atténuée.

2° Veines. — On distingue trois voies veineuses principales : 1° la *veine auditive interne* qui se jette dans le sinus pétreux inférieur ou le sinus latéral; 2° la *veine de l'aqueduc du vestibule* qui aboutit au sinus pétreux supérieur; 3° la *veine de l'aqueduc du limaçon*, un peu plus volumineuse, qui va se jeter dans la veine jugulaire interne.

3° Lymphatiques. — Il n'y en a pas d'autres que les espaces périlymphatiques.

§ 5. — Développement

L'oreille interne provient d'un épaississement de l'ectoderme qui se forme au-dessus de la première fente branchiale, s'invagine et donne rapidement une vésicule d'aspect piriforme au début. Elle est déjà bien développée à la troisième ou quatrième semaine. Bientôt cette vésicule se creuse de diverticules dont le plus important correspond au futur canal endolymphatique.

La partie supérieure donnera naissance à l'utricule et aux canaux semi-circulaires, la partie inférieure fournira le sac-

cule, le canalis reuniens et le limaçon. Cette vésicule est située tout près du canal qui formera le système nerveux et, entre les deux, on remarque un amas de cellules ganglionnaires qui est le noyau commun du ganglion cochléaire ou spiral, du ganglion de Scarpa ou vestibulaire et du ganglion géniculé du facial.

La partie supérieure fournit deux bourgeons pour les canaux semi-circulaires, un pour le canal horizontal, l'autre commun aux deux canaux verticaux. Parallèlement, à la partie inférieure, se développe le canal cochléaire qui, à la huitième semaine, a déjà fait un tour de spire et, à la douzième semaine, est complètement formé.

Le mésoderme dans lequel le labyrinthe est plongé lui forme bientôt une capsule cartilagineuse qui servira à la formation du labyrinthe osseux. La face interne de ce cartilage primitif se transforme, vers le sixième mois, en périlymphe. La formation des canaux semi-circulaires précède celle du limaçon (Gradenigo).

ARTICLE IV

NERF AUDITIF

Le nerf de la 8° paire a été longtemps considéré comme un nerf unique ayant deux branches terminales, une branche cochléaire et une branche vestibulaire. Mais les otologistes et avec eux beaucoup d'anatomistes pensent actuellement qu'il vaut mieux le considérer comme formé de deux nerfs distincts, séparés à leur origine comme à leur terminaison, n'ayant qu'une apparence unitaire due à leur accolement dans leur trajet intracranien. Nous décrirons donc : 1° le *nerf cochléaire* et 2° le *nerf vestibulaire*.

§ 1. — Nerf cochléaire

Le nerf cochléaire est le *nerf de l'audition*. On lui décrit trois segments : 1° un *segment labyrinthique* ; 2° un *segment intracranien* et un *segment intra-céphalique*.

1° Segment labyrinthique. — Ranvier a décrit entre les cellules sensorielles et les fibres externes de l'arcade de Corti de petits plexus avec lesquels communiquent les cellules sensorielles. Ces plexus forment un petit rameau qui s'insinue dans l'espace laissé libre par l'accolement incomplet des piliers, traverse le tunnel de Corti, reçoit un autre petit plexus en rapport avec la cellule ciliée interne, puis pénètre dans les petits pertuis que nous avons décrits pour atteindre enfin la lame spirale.

Après un court trajet, il rencontre, dans le canal de Rosenthal, le *ganglion de Corti* qui est l'analogue pour le nerf auditif des ganglions spinaux pour les nerfs sensitifs médullaires. Ce ganglion est formé de grosses cellules bipolaires.

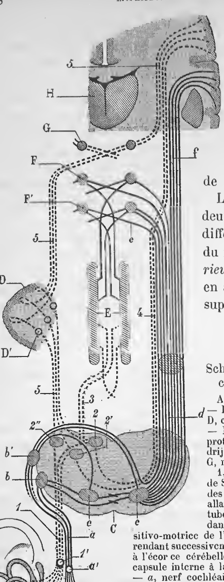
De là les fibres nerveuses s'inclinent brusquement pour traverser la columelle dans le sens de sa longueur et pour aboutir à la fossette antéro-inférieure du conduit auditif interne. Il est à noter qu'en ce point le nerf cochléaire reçoit une petite branche qui provient du vestibule (portion vestibulaire du canal cochléaire surtout) et qui présente, dans le fond du conduit auditif interne, un petit ganglion spécial, le *ganglion de Böttcher* (Testut).

2° Segment intra-cranien. — Ici les fibres du nerf cochléaire se réunissent à celles du nerf vestibulaire pour former le nerf auditif proprement dit.

Dans le conduit auditif interne, le nerf auditif est accolé au nerf facial et à l'intermédiaire de Wrisberg : il forme à la partie inférieure une sorte de gouttière dans laquelle se loge d'abord l'intermédiaire, puis le facial. Ces trois nerfs sont englobés dans une gaine arachnoïdienne commune. Le nerf auditif est accompagné de l'artère auditive interne et de la veine correspondante.

Dans l'intérieur du crâne les trois nerfs cheminent ensemble, l'auditif en dehors, entre la base du crâne et le pédoncule cérébelleux moyen. Arrivés au niveau du bulbe, les deux nerfs constituant du tronc de la 8e paire se séparent à nouveau et le rameau cochléaire pénètre au niveau de la fossette latérale du bulbe.

3° Segment intra-céphalique. — Les fibres du nerf coch-



léaire gagnent alors deux ganglions situés en avant et en dehors du pédoncule cérébelleux inférieur, le *noyau ventral* et le *tubercule latéral.* C'est le premier relais du nerf cochléaire, abstraction faite du ganglion de Corti.

Les fibres qui partent de ces deux noyaux suivent des voies différentes. Celles qui partent du noyau ventral (*noyau antérieur* de l'auditif) se portent en avant, contournent l'olive supérieure en formant un large

Fig. 23.

Schéma de la voix auditive du côté droit (TESTUT et JACOB).

A. vestibule et canaux semi-circulaires. — B, limaçon. — C, bulbe rachidien. — D, cervelet avec D' ses noyaux centraux. — E. noyaux des nerfs moteurs bulbo-protubérantiels. — F, F', tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs. — G, noyau rouge. — H, cerveau.

1, nerf vestibulaire avec 1', ganglion de Scarpa. — 2, 2', 2'', noyaux bulbaires des fibres vestibulaires. — 3, fibres courtes allant aux noyaux des nerfs bulbo-protubérantiels. — 4, fibres longues se rendant après entrecroisement à la zone sensitivo-motrice de l'écorce. — 5, fibres cérébelleuses se rendant successivement aux noyaux centraux du cervelet, à l'écorce cérébelleuse, aux noyaux rouges, puis par la capsule interne à la zone sensitivo-motrice du cerveau. — *a*, nerf cochléaire avec *a'*. ganglion de Corti. — *b*, *b'*, noyau antérieur et tubercule acoustique. — c, noyau trapézoïde et corps trapézoïde. — *d*, faisceau acoustique central avec *e*, fibres courtes allant aux tubercules, quadrijumeaux, par l'intermédiaire de ceux-ci et, aux noyaux des nerfs moteurs bulbo-protubérantiels. — *f*, fibres longues se rendant par la capsule interne aux circonvolutions temporales.

ruban, laissent en passant quelques fibres à l'olive elle-même, traversent la ligne médiane et vont se terminer vers l'olive du côté opposé. L'ensemble des fibres constitue le *corps trapézoïde*. Van Gehucthen décrit aussi un petit faisceau dorsal qui vient se joindre à ces fibres en arrière de l'olive du côté opposé : les fibres du noyau trapézoïde se continuent par un petit faisceau, le faisceau arqué.

Les fibres qui partent du tubercule latéral se portent à la partie postérieure ou dorsale pour constituer les barbes du calamus scriptorius ou *stries acoustiques* du plancher du 4e ventricule. Une partie se dirige dans l'olive supérieure du même côté, mais le plus grand nombre gagne l'olive supérieure du côté opposé en se croisant sur la ligne médiane.

Il y a donc là une semi-décussation du nerf cochléaire analogue à la semi-décussation du chiasma des nerfs optiques (Grasset), ce qui explique entre autres choses pourquoi les lésions cérébrales ne donnent pas la surdité croisée.

Des olives supérieures le faisceau acoustique, occupant la partie latérale du ruban de Reil ou *lemniscus latéral*, se dirige vers les tubercules quadrijumeaux. Pour les uns (van Gehuchten) toutes les fibres acoustiques se termineraient dans le noyau du tubercule quadrijumeau inférieur. Pour d'autres, au contraire, une partie seulement des fibres iraient aux deux tubercules quadrijumeaux, une notable partie se rendant directement à la capsule interne et à l'écorce de la région temporale. Il faut ajouter que malgré son opinion, van Gehuchten n'a pu obtenir de dégénérescence ascendante dans la capsule en détruisant le tubercule quadrijumeau inférieur. Aussi croit-il que le noyau de relais où se terminent les fibres acoustiques bulbo-mésocéphaliques et où commence le chaînon cortical de la voie acoustique, serait le corps genouillé interne comme l'a dit Cajal. Les recherches de von Monakow ont d'ailleurs montré que la lésion de l'écorce temporale chez des chats nouveau-nés amenait l'atrophie du corps genouillé interne.

Le centre cortical se trouve situé dans le lobe temporal, à la partie moyenne de la 1re temporale pour les uns, de la 1re et de la 2e temporale pour les autres. D'autres enfin croient avec

Flechsig que le centre de l'audition se trouverait dans la temporale profonde, la 1re et la 2e temporales serviraient alors à l'emmagasinement des souvenirs des images auditives. Un cas personnel de surdité verbale avec conservation de l'audition et intégrité de la temporale profonde me fait pencher vers cette opinion de Flechsig.

§ 2. — Nerf vestibulaire

C'est le *nerf de l'orientation*. Il présente la même division que le nerf cochléaire.

1° Segment labyrinthique. — Le prolongement basal des cellules sensorielles des taches et des crêtes, dites improprement acoustiques (vestibule et ampoules), se met en communication avec les fibrilles émanées d'un plexus nerveux basal (Ranvier) situé entre les cellules et les corps de soutien.

De ce plexus, dont les fibres sont réduites au cylindre-axe, partent les filets nerveux qui vont constituer le nerf vestibulaire proprement dit. Trois faisceaux contribuent à cette formation : 1° un *rameau supérieur* provenant de l'utricule et des canaux semi-circulaires supérieur et externe, formé par conséquent de trois rameaux secondaires ; 2° un *rameau inférieur* provenant du saccule ; 3° un *rameau postérieur* dont l'origine est dans le canal semi-circulaire postérieur. Ces trois rameaux traversent la paroi osseuse qui sépare le vestibule du conduit auditif interne et se réunissent pour former le nerf vestibulaire.

2° Segment intra-cranien. — Son trajet est commun avec celui du nerf cochléaire en arrière duquel il est situé.

Dans la portion profonde du conduit auditif, soit avant, soit après la réunion de ses rameaux, le nerf vestibulaire traverse une masse ganglionnaire tout à fait analogue au ganglion de Corti, le *ganglion de Scarpa*.

Au voisinage de la moelle allongée, le nerf vestibulaire se sépare du tronc commun de l'auditif et pénètre dans le tronc cérébral (racine interne de l'acoustique) entre la racine descendante du trijumeau et le corps restiforme.

3° **Segment intra-céphalique.** — De là toutes les fibres vestibulaires se recourbent pour former un faisceau descendant qui se termine dans le *noyau vestibulaire* (van Gehuchten); celui-ci est constitué par le *noyau de Deiters* et par deux autres petites masses qui se trouvent sous le quatrième ventricule, le *noyau dorsal interne* et le *noyau de Bechterew*.

De là partent des *fibres descendantes, faisceau vestibulo-spinal*, qui vont se mettre en rapport avec les masses grises motrices bulbaires et spinales, et des *fibres ascendantes*. Ces dernières après s'être ou non entrecroisées, gagnent le cervelet en suivant le côté interne du pédoncule cérébelleux inférieur pour aboutir au noyau dentelé, à l'embolus, au noyau du toit et au vermis supérieur. Pour van Gehuchten, il n'y a pas de connexion directe entre le noyau vestibulaire et l'écorce cérébrale, mais Bechterew dit au contraire qu'un certain nombre de fibres entrecroisées gagnent l'écorce cérébrale en passant par le ruban de Reil.

Quoi qu'il en soit, les fibres qui ont gagné le cervelet ne s'y arrêtent pas : par le pédoncule cérébelleux elles gagnent un nouveau relais, le noyau rouge de Stilling, dans la calotte pédonculaire. De là enfin elles pénètrent à la partie postérieure de la capsule interne pour aboutir à l'écorce pariétale. D'après Bonnier les centres corticaux du nerf vestibulaire, ou *centres de l'équilibration volontaire*, occuperaient les deux tiers inférieurs de la pariétale ascendante.

Outre les connexions que nous venons de signaler avec les cornes motrices médullaires, le nerf vestibulaire est en rapport intime avec la racine descendante du trijumeau. De plus le noyau de Deiters est en rapport direct avec le noyau du moteur externe du même côté, ce qui explique le nystagmus et les paralysies réflexes de l'abducteur d'origine réflexe labyrinthique. Enfin le nerf vestibulaire est en rapport avec le facial (Bonnier) par l'intermédiaire de fibres émanées du noyau dorsal interne (Held).

Nous aurons occasion d'appliquer ces données à la pathologie auriculaire.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE

L'excitation auditive est complexe : en outre de la sensation spécifique tonale de l'audition, elle nous apporte d'autres impressions inconscientes ou subconscientes qui ont un rôle de premier ordre dans la formation en nous de la notion d'espace (MORAT). Nous aurons donc à distinguer deux grandes fonctions départies à l'oreille : 1° la *fonction auditive;* 2° la *fonction spatiale*.

§ 1. — FONCTION AUDITIVE

Nous ne pouvons en donner ici qu'un rapide aperçu, restant forcément incomplet. Son excitant est le *son*. Le son est constitué par des ondes qui sont alternativement positives (onde condensante) et négatives (onde raréfiante) et dont l'analyse dans le labyrinthe donnera la perception auditive. Ces pressions extérieures, ces ondes, peuvent avoir une périodicité régulière et constituent alors les sons musicaux, ou être apériodiques et former les bruits.

Nous renverrons aux Traités de Physique pour l'étude du son, de la hauteur, de l'intensité, des sources sonores, etc. Rappelons seulement ici que le son est composé d'un son fondamental et de sons harmoniques plus aigus et que la parole, que la voix humaine articulée, est composée de sons (voyelles) et de bruits (consonnes), ayant une source spéciale, l'organe vocal : elle est comprise entre C_{II} et c^5. Notre organe auditif serait capable de percevoir des vibrations simples allant de 16 à 50 000, chiffre probablement trop élevé. En musique on n'utilise guère que les sons compris entre 40 et 4 000 vibrations doubles.

1° Champ auditif. — A l'inverse de ce qui se passe pour l'œil où les champs visuels se superposent pour n'en former qu'un seul, les champs auditifs sont latéranx et séparés : toutefois ils tendent à se recouvrir soit en avant, soit en arrière. La lacune est plus marquée en arrière en raison de la disposition du pavillon et du conduit et c'est là qu'elle se précise tout d'abord dans les surdités commençantes (Gillé).

Cette séparation des champs auditifs a du moins l'avantage de nous permettre de latéraliser les sons et de nous donner un premier renseignement d'orientation, de localisation des sons dans l'espace. La différence d'impression produite sur les deux organes auditifs nous donne ainsi la direction de l'onde aérienne et nous permet de tourner la tête et l'oreille du côté de la source sonore pour mieux l'affirmer et l'analyser.

2° Audition bi-auriculaire. Vitesse de perception. — Malgré cette inégalité dans l'intensité de l'impression atteignant les deux oreilles, la perception des sons est une, ce qui tient à ce que les excitations du système nerveux à mesure qu'elles pénètrent dans la profondeur, se synthétisent en un phénomène sensible qui ne laisse plus distinguer leurs éléments composants Morat).

La vitesse de la sensation auditive est en moyenne de 150 millièmes de seconde et peut tomber à 100, soit 1/10 de seconde, par l'exercice. Pour que des sons de caractère différent, comme les sons articulés de la parole, puissent être perçus, il faut qu'ils soient séparés par un certain intervalle. Or, d'après Richet, la vitesse d'articulation des syllabes serait de dix à la seconde et en pratique c'est elle qui limite la perception distincte des mots que nous entendons prononcer. Il faut d'ailleurs noter que la vitesse de perception varie avec le degré d'attention : un bruit qui nous surprend subit un retard de perception appréciable; il sera beaucoup plus vite perçu si l'attention est en éveil.

3° Rôle des diverses parties de l'oreille. — Le rôle des diverses parties de l'oreille est très inégal.

A. Rôle du pavillon et du conduit auditif externe. — Le rôle

du pavillon est de recueillir, peut-être de renforcer, et de réfléchir les ondes sonores vers le conduit auditif.

Chez les animaux supérieurs, son rôle est beaucoup plus actif que chez l'homme : l'existence de muscles intrinsèques permet à l'animal de le dresser et de le diriger vers la source sonore. Mais on sait qu'il manque chez les animaux inférieurs et même chez la plupart des vertébrés ; si chez l'homme son agrandissement artificiel avec la main en forme de conque augmente l'audition, la perte accidentelle des pavillons ne paraît avoir qu'une faible importance au point de vue de l'audition.

Le conduit auditif transmet les ondes sonores au tympan, mais il est possible que son rôle ne soit pas aussi passif qu'on le croit généralement : il joue sans doute un certain rôle dans l'orientation monoauriculaire et l'air qu'il renferme forme une sorte d'index peu mobile qui contribue à la modification que doivent subir les ondes sonores avant leur perception.

B. Rôle de l'oreille moyenne. — Il est très important pour la transmission du son, mais n'est cependant pas primordial. La destruction complète de la membrane tympanique et la chute des osselets ne font que diminuer l'audition sans la faire disparaître : le rôle important est dévolu à la platine de l'étrier et à la membrane de la fenêtre ovale. Tant que celles-ci vibrent sous l'influence des ondes sonores, la fonction peut s'accomplir. Il est possible aussi qu'un certain nombre de sons aillent impressionner le nerf auditif par l'intermédiaire de la fenêtre ronde, comme on l'a encore soutenu récemment, mais ce ne peut être que d'une manière accessoire.

A l'état physiologique donc, les vibrations sonores doivent être transmises de la membrane tympanique à la fenêtre ovale. Le plus grand nombre des sons nous parviennent par la voie aérienne ou *aéro-tympanale.* Notons toutefois qu'ils peuvent aussi pénétrer par la trompe d'Eustache, ce qui est exceptionnel, et par la voie osseuse ou cranienne : dans ce dernier cas les vibrations sonores (diapason placé sur le vertex par exemple) peuvent aller impressionner directement les extrémités nerveuses dans l'organe de Corti ou le nerf lui-même dans le con-

duit auditif, mais il paraît bien que le plus souvent elles viennent faire vibrer la membrane tympanique et sont transmis à l'oreille interne par la chaine des osselets, c'est la transmission *cranio-tympanale*.

Les muscles intrinsèques de l'oreille moyenne jouent un rôle incontestable dans la transmission des ondes sonores : nous l'avons déjà indiqué à propos de l'anatomie. Le muscle interne du marteau tend la membrane tympanique pour l'adapter, pour l'*accommoder*, à la quantité des sons qu'elle reçoit : en même temps il enfonce la chaine des osselets de telle sorte que la platine de l'étrier s'enfonce dans la fenêtre ovale : le nerf est impressionné par le mouvement qui se produit dans les liquides du labyrinthe. Si le bruit est trop violent, le muscle se contracte au maximum, rend la membrane rigide et moins vibrante. En réalité, il ne s'agit plus ici d'accommodation, mais de protection : le son est étouffé en tout ou en partie et le nerf est protégé contre une action nocive et trop énergique.

Le muscle de l'étrier a une fonction inverse : sa contraction fait sortir la platine de l'étrier de la fenêtre ovale, au moins dans sa partie antérieure. Il s'opposera ainsi à un enfoncement trop accusé de l'étrier lorsque le muscle du marteau se contracte trop brusquement : dans ce sens il est antagoniste du muscle interne du marteau. En réalité les deux muscles concourent à équilibrer la chaine des osselets et à l'adapter à la transmission des sons.

Le rôle des muscles ainsi défini a d'ailleurs paru trop simpliste à quelques auteurs. Bard notamment s'est appliqué à démontrer que le muscle de l'étrier avait un rôle beaucoup plus complexe que celui qui lui est attribué. La direction de ses fibres, son point d'attache à l'extrémité de la longue branche de l'enclume, centre de gravité de la chaine des osselets, démontrent pour cet auteur que le muscle de l'étrier a pour fonction d'entraîner en arrière toute la chaine des osselets et, par l'intermédiaire du manche du marteau, de tendre isolément la moitié antérieure de la membrane tympanique. Les différencss de tension entre les deux moitiés de la membrane auraient surtout pour but de permettre l'accommodation auditive pour une

source de sons nettement définie, pour un seul instrument dans un orchestre par exemple, pour une personne au milieu d'une conversation générale. Tout en faisant remarquer qu'il faut faire ici une large part au fonctionnement cérébral (Bonnier), on doit reconnaître l'ingéniosité et l'importance des constatations de Bard, tant sur ce point que sur l'orientation auditive unilatérale.

Rien n'est plus confus actuellement que la question de savoir sous quelle forme les vibrations sonores sont transmises par la chaîne des osselets au labyrinthe et se propagent dans celui-ci. Pour Bonnier, Bard, etc., les vibrations moléculaires sont transformées en vibrations molaires par la chaîne des osselets, mais les physiciens avec Guillemin se refusent à faire cette différence et n'admettent qu'un seul genre de vibrations sonores. Le point qui reste mis en évidence de cette discussion est que, pour la facile transmission des vibrations sonores, il faut que l'oreille moyenne soit en état d'oscillation totale : aussi les oreilles raidies par l'épaississement du tympan ou l'ankylose des osselets, qui paraissent aptes à la transmission des vibrations moléculaires, ont-elles une audition très affaiblie.

C. Rôle de l'oreille interne. — On admet couramment, bien que cela ne soit pas démontré, que les mouvements rythmiques (sons) ou arythmiques (bruits) transmis par la chaîne des osselets déterminent une série d'enfoncements de la base de l'étrier dans le labyrinthe. La périlymphe étant incompressible, il se forme un courant dans la rampe vestibulaire qui se propage jusqu'à l'hélicotrème, redescend dans la rampe tympanique et fait bomber à l'extérieur la membrane de la fenêtre ronde d'une quantité égale à la pression de l'étrier. Si le fait est possible dans certains cas pathologiques ou lorsqu'il se produit un enfoncement brusque et en masse de la membrane du tympan et de la chaîne des osselets, il devient beaucoup plus contestable lorsqu'il n'y a plus à transmettre au limaçon que les vibrations des ondes sonores.

Les premiers observateurs (Du Vernay, Le Cat, etc.), comparèrent d'abord l'oreille interne à un résonnateur, les cellules

auditives étant accordées chacune pour un son déterminé.

Mais la théorie qui eut le plus de retentissement et resta longtemps seule admise est celle de Helmholtz : d'après lui toutes les fibres de la membrane basilaire représentent un système de cordes différemment tendues et possédant chacune un ton déterminé. Si la note *Do* résonne, le mouvement déterminé dans la périlymphe déprime la membrane basilaire, mais n'ébranle que la fibre qui la vibre à l'unisson de *Do*. Il en serait ainsi pour toute l'échelle des sons, les sons aigus provoquant les vibrations des cordes de la première partie du limaçon et les sons graves celles du sommet.

Bien que cette théorie ait été modifiée à plusieurs reprises, par des auteurs qui admettaient l'hypothèse de la vibration d'une partie seulement de la membrane basilaire, zona arcuata pour Ewald, zona pectinata pour Terkuile, ou de segments entiers de cette membrane (Gray), elle est actuellement presque complètement abandonnée, car elle a été très ébranlée par les recherches de Waldeyer, Paul Meyer, Hurst, etc.

Quelle que soit la forme sous laquelle elle arrive au vestibule, la vibration sonore détermine un courant dans le liquide du labyrinthe : celui-ci agit sur tout l'appareil limacéen et produit un ébranlement des cils des cellules sensorielles. Le mécanisme intime en reste encore obscur, mais grâce à la persistance des sensations l'impression faite sur les éléments sensoriels devient continu et est transmis ainsi au cerveau par les plexus nerveux péricellulaires et par le nerf acoustique.

§ 2. — Fonction spatiale

Nous ne ferons qu'indiquer ici cette fonction qui dépend des canaux semi-circulaires et du nerf vestibulaire, car nous aurons à discuter longuement la question à propos de la pathogénie du vertige.

1° Sens de l'espace. — C'est Flourens qui le premier en 1842 appela l'attention sur ce point en montrant par des expériences retentissantes la relation qui existe entre la coordination

des mouvements et l'équilibre et les canaux semi-circulaires. Opérant sur les pigeons il fit voir que la section isolée des canaux produisait des mouvements désordonnés dans le plan du canal détruit.

Les recherches ultérieures de très nombreux physiologistes ont montré que ces troubles de l'équilibre étaient en rapport non pas avec la destruction mais avec l'irritation des ampoules des canaux semi-circulaires. De Cyon surtout s'attacha à cette démonstration et fut amené à localiser dans les canaux semi-circulaires le *sens de l'espace* : malgré de nombreuses discussions, le mot et la chose ont fait fortune et on admet aujourd'hui que les sensations provoquées par l'excitation, les terminaisons nerveuses des ampoules, transmises au cerveau par le nerf vestibulaire, nous servent à former nos notions intimes sur nos rapports avec les trois dimensions de l'espace.

La question sera exposée plus longuement au cours de cet ouvrage : rappelons seulement ici que ces sensations peuvent être d'*origine extra-somatique* ou *intra-somatique*.

Les premières nous sont fournies par les sources sonores qui viennent ébranler le tympan suivant des incidences différentes (Bonnier, Bard, Morat, etc.). La transmission à la fenêtre ovale n'est donc pas la même dans tous les cas et suivant que tel ou tel point de platine est touché, il se fera dans le liquide labyrinthique des courants de sens variable qui iront diversement impressionner les crêtes acoustiques du vestibule et des canaux semi-circulaires. La sensation perçue ne sera donc pas toujours la même et nous reporterons dans l'espace une impression différente, nous aurons une orientation.

Les sensations intra-somatiques nous renseignent sur notre position par rapport aux objets environnants : ce sont les déplacements des liquides dans les canaux semi-circulaires (Goltz), le frottement de l'endolymphe sur les taches acoustiques ampullaires (Breuer, Guye) qui nous fournissent ces notions. Le mécanisme en a été précisé par Mach, Crum-Brown, Bonnier, etc.

Personne ne songe plus à nier actuellement l'importance de ces notions et beaucoup admettent même que le *sens auriculaire*

de l'espace est le seul sens de l'espace. On doit cependant rappeler que la rétine voit et localise les objets et qu'il y a un *sens visuel de l'espace,* que le toucher nous renseigne aussi sur la place des corps, *sens tactile de l'espace* (Morat). Mais les relations étroites qu'affecte le noyau de Deiters avec les nerfs moteurs oculaires d'une part, avec la colonne grise antérieure de la moelle d'autre part, permettent de penser qu'en dernière analyse, c'est encore à l'*appareil vestibulaire* que revient le rôle important dans la synthèse des notions spatiales fournies par les différents sens (Bonnier).

Au total, c'est surtout l'appareil labyrinthique qui nous renseigne sur nos attitudes et nos mouvements par rapport à l'espace dans lequel nous sommes plongés.

2° Autres notions d'origine labyrinthique. — Bonnier attribue aussi au labyrinthe les fonctions suivantes que nous retrouverons également plus loin.

a. *Fonction baresthésique.* — C'est la propriété que nous possédons de mesurer la pression exercée sur nous par le milieu extérieur. Les liquides labyrinthiques ont une tension propre, égale à celle du milieu extérieur; si celle-ci varie nous en avons la sensation par les modifications subies par l'appareil transmetteur : c'est la macule nerveuse utriculaire qui nous fournirait cette notion.

b. *Fonction manoesthésique.* — C'est l'indication des modifications de la pression intra-labyrinthique d'origine interne (excès de sécrétion, pression artérielle) ; elle est également en rapport avec l'excitation de la macule nerveuse de l'utricule.

c. *Fonction seisesthésique.* — Elle répond à la notion des variations brusques de la pression dans le milieu extérieur. Elle a pour point de départ la macule sacculaire.

d. *Fonction sismesthésique.* — C'est la perception de l'ébranlement des otolithes.

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

§ 1. — EXAMEN DE L'OREILLE, ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC

Un premier regard sur le malade qui vient nous consulter nous renseigne sur l'aspect extérieur de l'oreille, la présence possible de malformations congénitales ou acquises du pavillon, de lésions diverses (eczéma, tumeurs, etc.), le décollement unilatéral du pavillon et le gonflement de l'apophyse, etc.

Pendant cet examen à distance, on doit interroger le malade en suivant certaines règles pour faire préciser l'anamnèse. Celui-ci vient généralement consulter pour de la *surdité, des bourdonnements, du vertige, de l'écoulement* avec ou sans douleur. Il importe de lui faire préciser, dans les limites possibles, l'époque du début de la surdité, ce qui est parfois difficile pour les surdités progressives, et la relation entre l'affection et la cause présumée qui sera fréquemment une maladie infectieuse aiguë ou chronique et plus souvent encore une affection du nez ou de la gorge (voir plus loin ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE). Interroger le malade sur son métier, les médicaments qu'il a absorbés, les traumatismes craniens qu'il a pu subir et surtout sur son hérédité similaire.

En élevant et abaissant alternativement la voix, on acquiert une première notion sur la capacité auditive du malade. L'interrogatoire doit ensuite porter sur les conditions de cette surdité, son début, sa marche : le malade peut-il suivre une conversation générale, à table ou dans un salon par exemple, entend-il moins ou plus dans le bruit (paracousie de Willis) ? Il ne faut pas oublier que les sourds se rendent très mal compte de leur état et il importe de faire confirmer leurs assertions par

leur entourage. Parfois la surdité sera telle qu'il faudra prendre le cornet acoustique pour continuer l'interrogatoire, parfois même écrire les questions.

Il faut ensuite interroger le malade sur les *bruits* dont il se plaint si souvent amèrement, leur rapport avec le début de la surdité, leur persistance et leur intermittence, leur nature et leur siège. Rien n'est plus variable que les réponses à ce sujet (battements, cloches, sifflet, ronflement, bruit de pluie, de vagues, etc., etc.).

Il est banal de trouver chez les malades ayant de la surdité et des bourdonnements, des *phénomènes vertigineux*, mais très souvent ils ne vous en parlent pas, soit parce qu'ils sont peu marqués, soit plutôt parce qu'il ne leur est pas venu de l'esprit de les rattacher à une lésion auditive. Habituellement, un sourd qui a des vertiges les attribue au mauvais fonctionnement de son estomac. Il faut donc lui demander si le vertige se montre lorsqu'il baisse ou tourne la tête, ou à l'occasion de la marche, de la mastication, d'un bruit un peu violent, etc., s'il s'accompagne de tendance à tomber ou même de chute, s'il se produit en même temps des nausées ou des vomissements.

Lorsqu'il s'agit d'affection inflammatoire, le malade se plaint habituellement de *douleur*. Celle-ci est assez variable comme intensité : parfois sourde et contusive, elle est le plus souvent paroxystique avec irradiations vers l'apophyse ou le sommet de la tête, la joue : elle fera crier un enfant pendant toute une nuit, mettra un adulte dans un état d'agitation continue pendant plusieurs jours et plusieurs nuits. C'est une des douleurs les plus vives que l'on puisse ressentir. Elle peut être aggravée par les mouvements de la tête, la pression, la mastication. Son siège en avant du tragus ou en arrière du pavillon, sur l'apophyse mastoïde peut acquérir une grande importance diagnostique. Ne pas oublier dans l'interrogatoire du malade la carie dentaire qui s'accompagne souvent d'otalgie.

L'*écoulement* est très fréquent. Il faut savoir sa durée, son mode de début insidieux ou par des douleurs vives, demander s'il a déjà existé autrefois, s'il a fréquemment récidivé, s'il est mal odorant. Sa nature a une grande importance diagnostique. Après

un traumatisme, il y aura des hémorragies par l'oreille et même, exceptionnellement, un écoulement de liquide céphalo-rachidien. Le liquide des inflammations aiguës peut être d'abord séreux, séro-purulent, séro-hémorragique, puis nettement purulent. Un écoulement purulent, sauf de très rares exceptions, est toujours symptomatique d'une perforation tympanique. Si un écoulement habituellement purulent devient parfois hémorragique, c'est l'indice de la formation de granulations ou de polypes.

Cet interrogatoire anamnestique terminé, il faut passer à l'examen objectif du malade. Très fréquemment alors on constatera qu'il y a désaccord entre eux : tel malade qui dira n'avoir jamais eu d'écoulement aura du pus à demi concrété au fond du conduit; tel autre présentera les signes indubitables d'une ancienne suppuration datant de l'enfance qu'il a oubliée ou dont il n'a pas gardé connaissance en raison de son âge.

§ 2. — Examen direct, otoscopie

1° Source lumineuse. — L'examen objectif du conduit auditif et de la membrane du tympan se fait avec les mêmes sources lumineuses que pour le nez et le larynx, mais il faut y ajouter la lumière du jour réfléchie par un mur blanc ou par un nuage. C'est un bon procédé, à employer par exemple lorsqu'on voit un malade en dehors du cabinet médical. Outre qu'il évite une perte de temps, il a l'avantage de ne pas altérer la couleur du tympan et par conséquent de permettre une meilleure appréciation des changements de coloration : la lumière solaire pénètre mieux aussi à travers la membrane et facilite la vue des détails de la caisse. Malheureusement elle fait trop souvent défaut pour être d'une pratique unique

Si on n'utilise pas l'éclairage électrique (miroir de Clar), on doit se servir d'un miroir réflecteur plus petit que celui du larynx, soit à bandeau frontal, soit à manche. La distance focale de ces miroirs est de 15 centimètres pour les miroirs à manche, un peu plus longue pour les miroirs frontaux. En principe il faut peu se servir du miroir à manche et s'habituer au bandeau frontal qui laisse les deux mains libres : il est

d'ailleurs facile de prendre le miroir frontal par sa partie centrale et de s'en servir comme du miroir à manche, ce qui évite de changer d'instrument.

J'ai l'habitude de regarder mes malades debout après les avoir fait asseoir près de la source lumineuse : je fais pencher la tête du côté opposé, la lumière étant toujours placée derrière la nuque du malade et un peu au-dessus, quel que soit le côté à examiner. Mais on peut également faire l'examen dans la position assise, surtout pour les enfants.



Fig. 25.
Miroir à main.

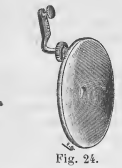


Fig. 24.
Miroir s'adaptant sur un bandeau frontal.

2° **Spéculums.** — Les spéculums à valves (Itard, Miot, Bonnefond, Garrigou-Desarènes, etc.) sont complètement abandonnés, car ils sont douloureux pour le patient et éclairent moins bien que les spéculums pleins. Exceptionnellement on peut utiliser le spéculum dilatateur de Mahu.

Il faut également laisser de côté l'otoscope de Brunton qu'on trouve encore dans les arsenaux de chirurgie. Non seulement le grossissement qu'il donne, et qui est apprécié de certains, a l'inconvénient de ne pas faire voir le tympan comme il est, mais cet instrument ne permet que difficilement des petites opérations sur l'oreille malgré l'ouverture latérale dont on l'a muni.

Les spéculums pleins dérivent tous de celui de Toynbee,

tube cylindro-conique en argent ou en métal argenté, de 4 à 5centimètres de long, à extrémité externe évasée en entonnoir. La portion destinée à entrer dans le conduit avait une section arrondie ou ovalaire. On en a fabriqué avec des matières très diverses, métal, verre, caoutchouc durci. Ce sont ces derniers à coupe circulaire que j'emploie habituellement, d'après le modèle de POLITZER. Ils ont l'avantage d'être beaucoup plus doux pour le conduit auditif, leur coloration noire empêche les reflets que l'on a toujours avec les métalliques et on les désinfecte très suffisamment à froid avec le sublimé, le phénosalyl ou l'acide phénique. De plus ils ne sont pas altérés par les caustiques qu'on peut avoir à introduire dans l'oreille.

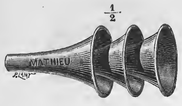


Fig. 26.
Spéculums cylindro-coniques.

Avant de placer le spéculum dans le conduit, il est bon d'y jeter un coup d'œil pour s'assurer qu'il n'y a pas quelque obstacle à l'entrée. Il arrivera assez fréquemment, surtout avec un peu d'habitude et dans le cas de conduits larges et courts, de voir tout ou partie du tympan et des lésions qu'il présente. Pour cela il importe d'atténuer dans la mesure du possible les courbures du conduit : on y arrive facilement en tirant le pavillon en haut et en arrière chez l'adulte, plus en arrière qu'en haut chez l'enfant.

Cette petite manœuvre doit toujours être faite avec la main gauche pour laisser libre la main droite. Les trois derniers doigts reposant sur le crâne, derrière le pavillon pour l'oreille droite et la tempe pour l'oreille gauche, on saisit celui-ci entre le médius et l'index et on l'attire en haut et en arrière, tandis que la main droite introduit le spéculum. Les mouvements nécessaires seront ensuite imprimés à celui-ci par le pouce gauche resté libre, ou par le pouce et l'index agissant comme une pince, si on a saisi le pavillon entre l'annulaire et le médius, ce qui n'est qu'une affaire d'habitude.

Le spéculum doit être introduit avec douceur. Les débutants font

fréquemment saigner le conduit en venant heurter trop brusquement le bourrelet qui se trouve à l'union du conduit osseux et cartilagineux et qu'il importe cependant le dépasser pour que le champ visuel embrasse toute l'étendue du tympan. La toux que

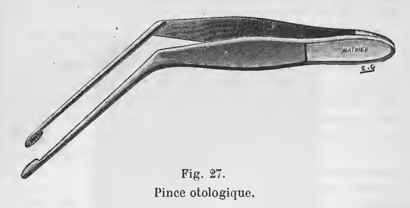


Fig. 27.
Pince otologique.

détermine souvent l'introduction du spéculum est due à l'irritation des filets des pneumogastrique, qui viennent innerver une partie du conduit.

Ne pas oublier que la longueur totale du conduit n'est que de 25 millimètres environ et que la membrane tympanique forme à sa partie inférieure un angle aigu de 35° à 40°, de sorte que la région supérieure se trouve plus rapprochée de l'orifice externe d'une longueur qui peut atteindre 6 à 7 millimètres et que par suite c'est la région la plus exposée à être traumatisée par le spéculum enfoncé trop profondément. Le conduit est aussi beaucoup plus court chez l'enfant que chez l'adulte.

Si le conduit est obstrué par de petites lamelles épidermiques ou par un peu de cérumen, il faut les enlever avec la petite pince coudée et à mors croisés dont se servent tous les otologistes. Avec un peu d'habitude on arrive d'ailleurs rapidement à faire abstraction de ces légers obstacles qui embarrassent fort les débutants. S'il y a des corps étrangers, du cérumen en abondance ou du pus, il faut faire le lavage avec une seringue et bien sécher avec un petit tampon de coton hydrophile. Le lavage a comme résultat de déterminer, au niveau du mur de la logette

et le long du manche, une rougeur plus ou moins vive dont il faut tenir compte. Éviter aussi de trop gratter avec le spéculum ou la pince l'entrée du conduit, ce qui produit fatalement la même rougeur par un réflexe vaso-moteur.

§ 3. — Examen de la membrane tympanique

Le spéculum bien mis en place et l'oreille bien éclairée on voit le conduit auditif et surtout la membrane du tympan.

La membrane du tympan normale est d'une coloration gris bleuté, gris perle, à reflet un peu nacré, souvent assez translucide pour permettre de voir les détails de la caisse. Pour s'orienter il faut rechercher, non pas comme on le dit parfois le triangle lumineux dont la présence est très contingente, mais la courte apophyse du marteau qui se montre en haut et en avant sous la forme d'une petite masse osseuse blanche ressemblant à un bouton d'acné. De là on voit descendre une strie blanchâtre plus large dans sa moitié supérieure, qui se dirige en bas et en arrière vers la partie centrale de la membrane (umbo ou ombilic). Si de l'umbo on dirige le regard en bas et en avant on voit le triangle lumineux.

Le triangle lumineux est dû à la dépression de la membrane au niveau de l'ombilic et à sa forme conique : on peut le déplacer en faisant varier la position de la tête du patient. Il peut ne pas atteindre la périphérie ou au contraire être tronqué, se dédoubler par une ligne verticale, etc., ou même disparaître, sans que ces modifications acquièrent une grande importance au point de vue de la fonction auditive.

De la courte apophyse on voit partir deux replis, plis tympano-malléolaires, qui vont se rattacher au cercle tympanal en circonscrivant une sorte de triangle ou de quadrilatère curviligne auquel on donne le nom de membrane de Schrapnell ou de membrane flaccide à cause de sa minceur : elle est constituée en effet par l'accolement des deux couches épidermique et épithéliale sans interposition de couche conjonctive. A l'état normal, elle offre souvent un petit reflet lumineux ; à l'état pathologique, nous verrons que les perforations qui se produisent à

son niveau ont une signification spéciale. Elle correspond au segment de Rivinus.

Pour la commodité de la description, on divise la membrane du tympan en quatre quadrants, antéro-supérieur, postéro-supérieur, antéro-inférieur, inféro-postérieur, au moyen d'une ligne

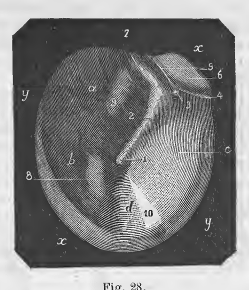


Fig. 28.

Image otoscopique de la membrane du tympan. (Testut).

1, ombilic. — 2, manche du marteau. — 3, courte apophyse. — 4, repli tympano-malléolaire antérieur et 5, postérieur. — 6, membrane flaccide ou de Schrapnell. — 7, paroi du conduit auditif. — 8, promontoire vu par transparence. — 9, longue branche de l'enclume vue par transparence. — 10, triangle lumineux.

Les lignes fictives *xx* passant par le manche et *yy* perpendiculaire à la première et passant par l'ombilic donnent les quadrants : — *a*, postéro-supérieur. — *b*, postéro-inférieur. — *c*, antéro-supérieur. — *d*, antéro-inférieur.

fictive coupant à angle droit au niveau de l'umbo une autre ligne passant par l'axe du manche du marteau. On dit aussi le segment antérieur, inférieur, postérieur, supérieur, de la membrane tympanique. Si le tympan est particulièrement translucide on pourra voir la corde du tympan, la longue branche de l'enclume, la branche antérieure de l'étrier et le tendon du muscle de l'étrier, le sinus tympani et le sourcil de la niche de la fenêtre ronde, le promontoire et ses vaisseaux.

L'examen du tympan chez un malade qui vient consulter pour des troubles auditifs peut ne rien révéler lorsque par exemple la lésion siège uniquement dans le labyrinthe. Le plus souvent l'état normal a subi des modifications qui portent sur la *couleur* de la membrane, sa *position*, sa *structure*, sa *mobilité*.

La *couleur* du tympan passe au rouge plus ou moins diffus dans les inflammations (myringites), au vert un peu jaune lorsque la caisse est remplie par des exsudats séreux ou séromuqueux, au jaune s'il y a du pus, au gris blanc opaque dans les épaississements fibreux.

La *position* et la *forme* normales de la membrane sont souvent modifiées. Elle peut être repoussée en dehors, ce qui est souvent difficile à apprécier (otite moyenne avec épanchement séreux ou purulent). Le plus souvent elle est *enfoncée*, dans l'obstruction de la trompe d'Eustache, dans l'ankylose des osselets avec rétraction du manche du marteau. Le manche est alors plus ou moins attiré en dedans et paraît plus court parce qu'on le voit en projection. Si l'enfoncement ne s'accompagne pas d'épaississement, les détails de la caisse apparaissent plus nettement. L'enfoncement peut être partiel, limité à l'un des segments de la membrane. Il est habituel que la région périphérique, celle qui correspond au bourrelet annulaire de Gerlach, s'enfonce moins que le reste de la membrane et prenne un aspect plus épais, ce qui accentue l'aspect conique de la membrane du tympan. Il y a d'ailleurs des différences individuelles assez marquées dans l'angle d'inclinaison de cette membrane : d'une façon générale il est plus faible chez le jeune enfant que chez l'adulte.

Concurremment on peut constater des modifications de *structure* : ce sera par exemple l'épaississement de la couche moyenne conjonctive de la membrane (sclérose) avec ou sans production de brides et de stries fibreuses, l'infiltration par des sels calcaires (plaques calcaires, reliquat d'anciennes inflammations), la présence de perforations récentes ou anciennes, de cicatrices, etc. Nous aurons à revenir sur toutes ces altérations.

Il est souvent utile dans ces cas de s'assurer de la *mobilité* du tympan ou de certaines de ses parties. On peut apprécier l'étendue des mouvements au moyen d'un petit manomètre (Politzer,

GELLÉ), qu'on place dans le conduit et dont on voit monter ou descendre la petite tige liquide suivant qu'on comprime ou raréfie l'air de la caisse par les procédés de TOYNBEE ou de VALSALVA. Le plus souvent on l'observe directement en se servant du spéculum de SIEGLE. C'est un spéculum dont l'extrémité large est fermée par une lame de verre et qui porte latéralement une ouverture avec ajutage muni d'un tube de caoutchouc. Ce spéculum bien mis en place de façon à boucher hermétiquement le conduit, on fait de la compression ou de la raréfaction de l'air avec un ballon, un aspirateur de Delstanche ou plus simplement avec la bouche, et on voit à travers la lame de verre quelles sont les incur-

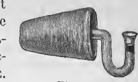


Fig. 29.
Manomètre auriculaire.

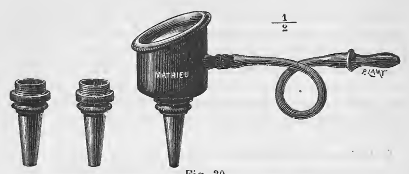


Fig. 30.
Spéculum de Siegle.

sions de la membrane. Ce spéculum rend surtout des services pour indiquer s'il y a de l'ankylose de la chaîne des osselets et si les points cicatriciels de la membrane sont libres ou ont formé des synéchies avec la paroi interne de la caisse.

§ 4. — EXAMEN DE LA TROMPE ET DE L'OREILLE MOYENNE

Après l'examen otoscopique, il faut se rendre compte de l'état de la trompe d'Eustache. Les procédés mis en usage pour

cet examen nous donnent en même temps des renseignements sur l'oreille moyenne : ils consistent presque tous à faire passer de l'air dans la trompe et la caisse. En même temps qu'ils servent au diagnostic, ce sont des moyens thérapeutiques très importants. La rhinoscopie postérieure avec laquelle on peut voir directement l'orifice de la trompe sera décrite dans une autre partie.

Les moyens que nous possédons de faire circuler l'air dans la trompe sont les *procédés de Toynbee*, de *Valsalva*, de *Politzer* et le *cathétérisme* : quel que soit le procédé employé il faut se rendre compte de ce qui se passe au moyen de l'*auscultation*.

1° Procédé de Toynbee. — Il consiste à faire un mouvement de déglutition, la bouche étant fermée et le nez pincé entre le pouce et l'index. L'air de la caisse se trouve aspiré par la trompe vers le naso-pharynx et l'individu sain perçoit à ce moment un double claquement dans les oreilles. En même temps on éprouve une sensation de compression au niveau de l'oreille moyenne. Elle est due à la rupture de l'équilibre entre les pressions de l'air dans la caisse et le conduit auditif et ne disparaît qu'après le rétablissement de la perméabilité du nez et une nouvelle déglutition qui rétablit cet équilibre.

2° Procédé de Valsalva. — C'est l'inverse du précédent : la bouche et le nez étant fermés, on fait une expiration forcée comme dans l'acte de se moucher. L'air pénètre du naso-pharynx dans la trompe et la caisse et refoule le tympan au dehors avec un claquement plus ou moins fort. C'est un procédé de diagnostic médiocre, car il peut être négatif avec des trompes très perméables et il exige souvent un effort considérable. Hartmann a montré que le procédé de Valsalva demande chez l'homme sain une pression de 20 à 40 millimètres de mercure et qu'avec le moindre accolement des lèvres de la trompe il faut une pression de 100 à 120 millimètres; dès qu'il y a une vraie obstruction ou du liquide dans la caisse, l'air ne passe plus, même avec les plus grands efforts.

Nous verrons d'ailleurs ultérieurement que ces efforts par la

congestion qu'ils déterminent peuvent avoir une mauvaise influence sur l'oreille, de sorte qu'il ne faut user que très prudemment du procédé de Valsalva en thérapeutique, malgré le soulagement immédiat qu'il produit en aérant la caisse.

Le procédé de Valsalva, lorsqu'il y a une perforation, produit un sifflement caractéristique dû à l'échappement de l'air par la fente tympanique. Il a donc une grande importance diagnostique dans ce cas, bien que j'aie montré qu'il peut se produire des bruits secondaires avec un tympan non perforé. Le sifflement peut d'ailleurs manquer avec les larges perforations, celle de la membrane de Schrapnell, les obstructions tubaires, etc. : son absence a donc beaucoup moins de valeur que sa constatation.

3° **Procédé de Politzer.** — Il consiste à faire pénétrer de l'air sous pression dans la cavité naso-pharyngienne, à l'empêcher de revenir par les narines ou de pénétrer dans les voies naturelles, en même temps que par divers artifices on oblige la trompe à s'ouvrir ; l'air comprimé se précipite par cette voie, qui seule est libre, jusque dans la caisse.

L'air, est comprimé au moyen d'une poire en caoutchouc n° 12 ou 14 qu'il est bon de choisir assez souple. Beaucoup de classiques recommandent d'y adopter un tube de caoutchouc de 3 ou 4 centimètres muni d'une canule ou d'un embout qu'on introduira dans la narine. Cela est peu pratique et il vaut beaucoup mieux se servir d'une poire dont le petit embout conique sera simplement recouvert d'un morceau de caoutchouc ne le dépassant pas et dont le but est de ne pas blesser le nez. On a ainsi beaucoup plus de sûreté de main.

Il me paraît également inutile de se servir de poires munies d'une soupape latérale ou centrale : celles-ci se détraquent facilement et il est préférable de retirer la poire de la fosse nasale après chaque insufflation. Il faut, pendant ce mouvement de retrait, maintenir la poire comprimée pour ne pas aspirer les mucosités nasales.

Il est nécessaire de relier son oreille à celle du malade par un otoscope pour savoir si l'air pénètre ou non dans la caisse.

L'enfant à politzériser étant placé bien en face de soi, on

introduit l'embout de la poire dans une des narines et on ferme les deux côtés du nez avec le pouce et l'index de la main gauche. L'air doit être envoyé brusquement par la main droite avec assez de force, mais celle-ci est variable suivant les cas. Une

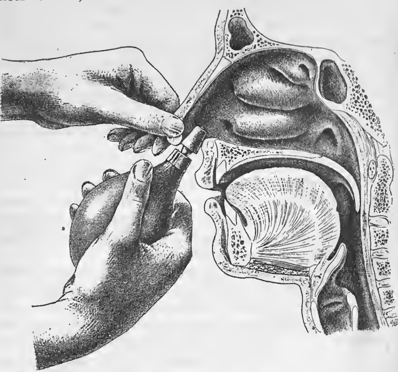


Fig. 31.
Insufflation d'air avec la poire de Politzer : la trompe est ouverte et le voile appliqué contre la paroi pharyngée.

précaution à prendre est, après avoir introduit l'embout de la poire dans la fosse nasale, de basculer légèrement celle-ci dans le sens horizontal pour ne pas envoyer la masse d'air du côté du sinus frontal, ce qui est douloureux pour le patient. Il importe aussi que pendant la pression exercée sur la poire l'embout reste aussi immobile que possible et ne se dévie pas latéralement, ce qui arrive toujours au débutant et a l'inconvénient de faire sortir la poire de la narine.

Les procédés pour amener l'occlusion des voies respiratoires sont multiples : ils ont donné lieu autrefois à des polémiques retentissantes aujourd'hui apaisées.

Lorsque Politzer indiqua son procédé pour la première fois en 1863, il proposa la déglutition d'un peu de liquide. Pendant la déglutition en effet le voile du palais s'applique exactement sur la paroi postérieure du pharynx en même temps que l'orifice tubaire devient béant par l'action du staphylo-palatin. Il importe d'opérer d'une façon bien synchrone, car si on envoie l'air avant le relèvement du voile, il pénètre dans la bouche et l'enfant vous éclabousse. Si c'est après, tout le contenu de la poire pénètre dans l'œsophage avec l'eau et dilate désagréablement l'estomac. On compte un, deux, trois et le sujet avale au moment ou on dit trois. Aussi est-il préférable de faire crier à l'enfant soit la voyelle *a* (Lucae) comme on le fait en Allemagne, soit le mot *houck* (Gruber). Si on ne réussit pas de cette façon on fait déglutir un peu d'eau ou même de la salive.

Périodiquement on voit reparaître une modification du procédé de Politzer qui consiste à souffler fortement au moment de l'envoi de l'air (Lévi) ; elle est inférieure aux deux autres procédés, surtout parce qu'elle n'ouvre pas la trompe. Si on a affaire à un enfant qui résiste, ou ne comprend pas ce qu'on lui demande, parce qu'il est trop jeune, ou à un sourd-muet par exemple, une douche d'air le fera pleurer : on utilisera alors le moment où, ayant repris haleine, il poussera un nouveau cri pour envoyer le contenu de la poire dans la fosse nasale.

Le procédé de Politzer est le meilleur moyen que nous possédions pour faire pénétrer l'air dans les oreilles chez les enfants : il ne faut pas songer pour eux au cathétérisme. Chez l'adulte, en raison de la capacité beaucoup plus considérable du cavum pharyngien, de la longueur et de l'étroitesse de la trompe d'Eustache, il est beaucoup moins souvent utilisable.

Il fait pénétrer l'air avec brusquerie dans la caisse, ce qui se traduit à l'auscultation avec l'otoscope par un bruit de choc et de déplissement de la membrane tympanique. Si on examine cette membrane après l'insufflation, on voit qu'il y a souvent un peu de rougeur sur le mur de la logette et sur le manche du mar-

teau, que la membrane est repoussée en dehors, que les détails de la caisse (promontoire, osselets, etc.) auparavant visibles ont disparu, que le liquide, s'il y en avait dans la caisse, contient des bulles d'air. S'il y a perforation du tympan, on perçoit un bruit de sifflement particulier et les liquides contenus sont projetés au dehors. L'audition est souvent très améliorée au moins passagèrement.

Les inconvénients du procédé de Politzer sont peu importants. Nous avons déjà signalé l'irruption de l'air dans l'estomac, parfois un peu douloureuse : rapidement une ou deux éructations soulagent le malade. L'absorption de deux ou trois gorgées d'eau suffit aussi pour cela.

Il n'est pas rare que les enfants se plaignent d'une douleur plus ou moins vive si l'air pénètre trop brusquement : dans ce cas on constate que le tympan est très rouge. On a même accusé le procédé de Politzer de donner facilement lieu à des ruptures du tympan : en réalité cela ne se produit guère que sur les tympans déjà altérés, cicatriciels par exemple, et pas plus fréquemment qu'avec les autres procédés, valsalva, cathétérisme ou massage du tympan. Au reste les ruptures, si elles portent en même temps sur les brides fibreuses de la caisse, ont parfois un résultat favorable.

Le reproche le plus sérieux que l'on puisse faire à ce procédé c'est d'agir sur les deux caisses à la fois : si en effet l'air entre en plus grande quantité dans l'oreille correspondant à la narine sur laquelle on opère, il n'en pénètre pas moins très souvent dans l'oreille du côté opposé. Si celle-ci est saine, il peut en résulter à la longue de la distension de la membrane tympanique ce qui n'est pas sans inconvénient. On y obvie au moins en partie en faisant boucher avec le doigt le conduit auditif du côté sain, ce qui limite l'excursion de la membrane.

3° Cathétérisme de la trompe d'Eustache. — Le cathétérisme est à la fois un excellent moyen d'exploration de l'oreille et un procédé de traitement auquel on a constamment recours dans la pratique otologique.

Il a été découvert en 1724 par un maître de poste nommé

Guyot qui, au moyen d'un tube d'étain recourbé introduit par la bouche, se faisait des lavages des trompes. Vingt ans plus tard un Anglais, Cleland, proposait d'introduire le cathéter par la narine. Itard se servait de sondes très comparables à celles dont nous usons actuellement et auxquelles il a laissé son nom : il injectait des liquides, des vapeurs (fumée de tabac, etc.) et de l'éther : il a même fait le bougirage. Mais c'est seulement en 1838 que Deleau pratiqua le cathétérisme simplement avec de l'air comme nous le faisons maintenant.

A. Instruments du cathétérisme. — Trois instruments sont nécessaires pour pratiquer le cathétérisme : le cathéter, la poire et l'otoscope.

Les *cathéters* sont de deux ordres, les cathéters *mous* et les cathers *rigides*. Les premiers dont on se servait avec un mandrin, sont abandonnés ; les cathéters rigides sont en métal (argent, maillechort) ou en caoutchouc durci.

On se sert dans beaucoup de cliniques de cathéters métalliques qui ont l'avantage de pouvoir être désinfectés par l'ébullition dans l'eau ou dans l'huile. Ils permettent aussi aux débutants, par le fait de leur rigidité, de mieux trouver les points de repère. Mais ils ont l'inconvénient de cette qualité : ils sont durs pour la muqueuse du nez et du naso-pharynx et l'offensent facilement.

On a aussi fait des cathéters en celluloïde qui sont dangereux parce qu'ils se cassent facilement.

Les cathéters en caoutchouc durci sont au contraire élastiques, suivent aisément les sinuosités des fosses nasales et ne blessent pas la muqueuse : il est facile aussi de modifier leur courbure suivant les besoins en les faisant chauffer soit sur une lampe soit dans de l'eau chaude. Ils sont plus inattaquables que les métalliques pour les acides, l'iode, etc. Enfin pratiquement ils sont très faciles à désinfecter par les solutions antiseptiques fortes, notamment par le permanganate de potasse à 5 p. 1000 dont je me suis toujours servi. Il est bon de les conserver dans des flacons spéciaux.

Les cathéters ou sondes d'Itard doivent avoir de 12 à 14 cen-

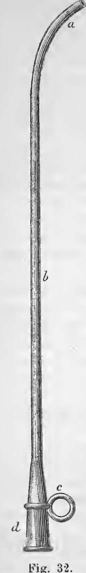


Fig. 32.
Sonde d'Itard en caoutchouc durci.
a, bec. — *b*, corps. — *c*, anneau. — *d*, papillon.

timètres de longueur : plus grands ils ont l'inconvénient de former un levier dont les mouvements ont une amplitude exagérée. Une de leur extrémité présente un bec de 2 centimètres environ avec une courbure de 145° : il est bon d'avoir des cathéters de courbure plus accusée, pour quelques cas exceptionnels et d'autres dont le bec n'aura pas plus de 1 centimètre pour les nez à passage difficile. L'autre extrémité présente un pavillon conique dans lequel l'embout de la poire à air doit entrer exactement et à frottement doux ; à ce pavillon est adapté un anneau qui a la même direction que le bec de l'instrument et permet toujours de se rendre compte de la position de celui-ci. On doit avoir des cathéters de différents diamètres variant de 1mm,5 à 3mm,5, ceux qu'on trouve dans le commerce sont marqués des chiffres 1, 2, 3 et 4 et c'est le n° 2 qui est le plus communément employé.

La poire à insufflation est celle qui sert pour le procédé de Politzer avec un embout conique s'adaptant bien au pavillon de la sonde : on peut utiliser le n° 12 des fabricants. Si on veut injecter des vapeurs on peut les aspirer directement dans la poire. Dans le cas où on se servira d'un flacon interposé on pourra utiliser avec avantage la poire à double pression comme dans l'appareil de Richardson. L'emploi du soufflet mû par le pied ou les pompes à compression, comme celle dont se servait Ménière par exemple, est aujourd'hui démodé : il n'est d'ailleurs pas sans danger.

B. Technique du cathétérisme. — Avant de procéder au cathétérisme on fait moucher le malade et, si c'est la première fois et s'il est très pusillanime, on fait une anesthésie des fosses nasales avec une pulvérisation de solution cocaïnée faible. Le malade doit être assis, la tête très légèrement renversée, l'occiput bien appuyé sur le dossier du siège ou contre un mur pour qu'il ne puisse fuir devant l'instrument. On lui recommande de respirer tranquillement par le nez, de ne pas se contracter.

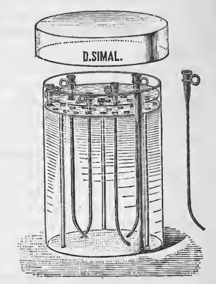


Fig. 33.
Flacon pour la conservation aseptique des cathéters (Lubet-Barbon).

L'opérateur doit se placer debout et à droite du malade : il relie son oreille à celle du patient par l'otoscope et place la poire à air sous son bras gauche dans l'aisselle, l'embout étant tourné en arrière. Il prend ensuite le cathéter de la main droite au niveau du pavillon et de l'anneau en le tenant comme une plume à écrire. A ce moment avec le pouce de la main gauche on relève le lobule du nez, le bord cubital de la main reposant sur le front ou la racine du nez.

Le bec de la sonde est alors placé sur le plancher de la fosse nasale, aussi près que possible de la cloison médiane : on relève le pavillon de la sonde de manière à atteindre presque l'horizontale et on l'enfonce lentement, avec une grande douceur, sans quitter le plancher. Il faut, comme on l'a dit, se contenter de guider la sonde. Dans les cas favorables elle pénètre ainsi, sans se dévier ou en se déviant très peu, jusqu'au niveau du voile du palais qui habituellement se contracte à son contact. Le voile franchi, la sonde est poussée jusqu'au contact de la

paroi postérieure du pharynx contre la colonne vertébrale. Le premier temps, *l'introduction de la sonde dans l'espace naso-pharyngien*, est accompli.

A ce moment, intervient le deuxième temps, *la rotation du cathéter et sa mise en place dans l'orifice de la trompe.* Nombreux sont les procédés qui ont été mis en œuvre pour exécuter ce deuxième temps : les plus recommandables sont le *procédé de la cloison* et le *procédé de la fossette de Rosenmüller*. Nous en indiquerons également d'autres, mais quel que soit celui que l'on emploie on doit à ce moment fixer entre l'index et le pouce gauche la portion du cathéter qui dépasse le nez et la tenir fermement : tous les mouvements de l'instrument doivent désormais se passer à frottement dans les doigts qui le tiennent.

a. *Procédé de la cloison, méthode de Frank, de Gianpetro, de Löwenberg.* — Le bec du cathéter est tourné à angle droit du côté opposé à celui que l'on veut cathétériser, puis le cathéter est ramené en avant jusqu'à ce qu'il rencontre la paroi postérieure de la cloison des fosses nasales. C'est le point de repère. Il suffit alors de faire exécuter à la sonde, en la tournant en bas, un mouvement de rotation d'un demi-cercle (et un peu plus) pour que son bec entre dans l'orifice tubaire.

C'est le procédé le plus recommandable pour les débutants, le vomer offrant un point de repère que l'on manque rarement surtout si on a soin d'incliner légèrement en dehors le pavillon de la sonde au moment où on la ramène en avant. Son seul inconvénient est de gratter la paroi supérieure du voile du palais qui parfois se contracte assez fortement pour faire lâcher la sonde si on ne la tient pas fermement.

b. *Procédé de la fossette de Rosenmüller, méthode de Kuh, Bonnafont, Ménière, etc.* — La sonde étant en contact avec la paroi postérieure du pharynx, on la tourne à 35° du côté que l'on veut cathétériser : le bec se trouve alors dans la fossette de Rosenmüller, derrière le bourrelet tubaire postérieur. En ramenant la sonde en avant on passe par-dessus ce bourrelet, ce qui détermine un ressaut : à ce moment on complète la rotation à angle droit et le bec de la sonde s'engage dans l'orifice tubaire.

Il importe de faire cette manœuvre avec douceur : les débu-

tants en ne voulant pas perdre leur point de repère, le rebord tubaire, appuient en général trop fortement et déterminent avec de la douleur un mouvement de contraction du pharynx qui leur fait manquer le but. Il faut se garder aussi de dépasser la trompe en amenant la sonde un peu trop en avant après avoir dépassé le bourrelet tubaire.

Le procédé de la fossette de Rosenmüller est le plus souvent employé par ceux qui ont l'habitude du cathétérisme.

c. *Procédé du voile du palais.* — Il a été employé par Kramer, Tröltsch, Gruber, Tillaux. La sonde est ramenée, le bec tourné en bas, jusqu'à ce qu'elle touche le voile du palais. A ce moment on tourne en dehors et en haut et la sonde pénètre dans la trompe : ce procédé est moins sûr que les précédents. On ne doit l'employer que si l'on a échoué par les deux autres.

d. *Procédé du cornet inférieur, procédé de Triquet.* — Celui-ci est basé sur un principe tout différent des précédents en ce qui concerne l'introduction de la sonde. Au lieu de la maintenir dans l'angle interne de la fosse nasale, on la tourne à 40° dès qu'elle a pénétré dans le nez, ce qui la fait entrer dans le méat inférieur, sous le cornet inférieur. On la pousse doucement jusqu'à ce que cesse la résistance osseuse et même à quelques millimètres plus loin. En achevant à ce moment la rotation on pénètre dans la trompe.

Ce procédé que Gellé considère comme le meilleur est souvent gêné par le gonflement du cornet, mais c'est grâce à lui que très fréquemment les auristes arrivent à faire un cathétérisme rendu difficile par les éperons ou des déviations de la cloison.

Le cathétérisme est souvent une manœuvre délicate et difficile et il est bon de posséder plusieurs cordes à son arc!

e. *Autres procédés.* — On peut aussi utiliser la sensation que procure la sonde lorsqu'elle quitte le plancher osseux de la fosse nasale et passe sur le voile du palais qui est plus mou. Si à ce moment on fait déglutir le malade la sonde est soulevée (*procédé de la déglutition de Löwenberg et de Rossi*) et pénètre assez facilement dans la trompe.

Cozzolino fait prononcer la voyelle *i* ce qui détermine une

forte saillie du bourrelet tubaire postérieur contre laquelle vient buter la sonde dans son mouvement de progression : il faut à ce moment tourner en dehors comme d'habitude.

f. *Procédés de mensuration.* — Depuis Itard on s'est ingénié à mesurer la distance qui sépare l'entrée des fosses nasales de l'orifice tubaire, ce qui permettrait d'arriver à coup sûr dans la trompe. Itard proposait d'utiliser la distance qui sépare les incisives supérieures de la luette (?). Gellé affirme que la distance est la même entre l'épine nasale antérieure et la trompe qu'entre cette épine nasale et le tubercule zygomatique en avant du condyle du maxillaire inférieur. Mais ces procédés, comme les autres analogues, n'ont pas un caractère suffisamment précis.

Pour les cas difficiles Löwenberg a proposé une mensuration individuelle : lorsqu'on a réussi une fois le cathétérisme, faire une marque apparente sur la sonde. Aux cathétérismes suivants il sera facile de voir jusqu'à quel point il faut enfoncer la sonde pour opérer à coup sur.

Par l'un quelconque des procédés que nous venons de décrire on a fait pénétrer la sonde dans l'orifice tubaire. Dans ce cas la sonde est immobilisée dans une certaine mesure et son anneau est dirigé vers l'angle externe de l'œil. Il faut ajouter que le malade ne souffre pas, tandis qu'une sonde mal placée donne une sensation de piqûre plus ou moins vive. Il faut alors passer au *troisième temps*, *l'insufflation d'air*. Il importe qu'à ce moment la sonde soit fortement fixée par la main gauche pour qu'elle ne quitte pas l'orifice de la trompe pendant l'insufflation.

La main droite va prendre dans l'aisselle gauche la poire qui y a été placée au début, la saisit fortement entre le pouce d'un côté et les quatre doigts de l'autre, introduit doucement mais exactement l'embout conique dans le pavillon de la sonde, puis exerce une compression énergique. A ce moment l'opérateur perçoit un bruit de souffle causé par la pénétration de l'air dans la caisse et qui lui est transmis par le tube otoscopique. Ce bruit est naturellement variable suivant les cas : si la trompe

est large et libre, c'est un bruit de souffle à tonalité basse ; si elle est rétrécie, le bruit devient plus ou moins sifflant ; si elle contient du mucus ou s'il y a du liquide dans la caisse, au souffle se mêlent des râles humides ou des bruits de gargouillement, etc.

On retire alors la poire pour la laisser se remplir d'air et on recommence la manœuvre de cinq à huit ou dix fois selon les cas.

La force à déployer pour faire pénétrer l'air est variable : elle atteint au maximum de 1/3 à 2/5 atmosphère (Lermoyez et Boulay) mais reste habituellement inférieure à ce chiffre.

Le *quatrième temps* qui reste seul à accomplir est le *retrait de la sonde* : la main gauche l'abandonne et le plus souvent elle quitte spontanément l'orifice tubaire ; son bec reprend la position verticale dans le naso-pharynx et elle sort d'elle-même du nez en suivant le chemin inverse de l'introduction : les doigts de la main droite ont à la guider plus qu'à la retirer réellement.

Si on examine le tympan après le cathétérisme, on observe les mêmes modifications qu'après le politzer, modifications que nous avons indiquées : rougeur du manche et du mur de la logette, déplacement de la membrane ou de ses cicatrices en dehors, bulles d'air, etc.

C. Difficultés du cathétérisme. — La première est la pusillanimité de certains malades contre laquelle il faut lutter par la persuasion et par l'anesthésie locale avec la pulvérisation de cocaïne. C'est à celle-ci qu'il importe d'avoir recours s'il y a de l'hyperesthésie de la muqueuse nasale.

Les obstacles plus sérieux sont constitués par les déviations de la cloison nasale, les arêtes et les éperons, l'hypertrophie des cornets : il faut y joindre les végétations adénoïdes, les brides péritubaires, les contractions du pharynx et du voile du palais. Aussi est-il bon d'examiner le nez avant de pratiquer le cathétérisme, ce qui permettra souvent de choisir une sonde appropriée. Il faut bien savoir cependant que la difficulté n'est pas toujours en rapport avec les désordres que révèle l'examen dans l'apparence de la cloison et des cornets. D'autre part on

est parfois obligé d'enlever les déviations de la cloison par une opération préliminaire.

Si on n'arrive pas à passer dans ces conditions, il faut faire le cathétérisme par la narine du côté opposé par le *procédé de Deleau* ; on se sert alors d'un cathéter très coudé et on utilise comme point de repère, soit la fossette de Rosenmüller, soit plus souvent le bord postérieur de la cloison des fosses nasales. On a aussi proposé de pratiquer le cathétérisme par la bouche, ce qui est fort difficile excepté chez les très exceptionnels malades, qui présentent une fissure du voile du palais.

Les difficultés ne proviennent pas toutes du malade mais quelques-unes de l'opérateur : on passe facilement dans le méat moyen si on n'a pas soin de relever suffisamment le pavillon de la sonde, on manque les points de repère, on opère avec brusquerie, ce qui détermine de la douleur ou des accidents, etc. Ce sont là fautes de débutants que l'on évite avec un peu de pratique.

D. Accidents du cathétérisme. — Le cathétérisme est une manœuvre assez bénigne qui expose cependant à quelques accidents. Le plus commun est le *saignement de nez :* c'est aussi le plus bénin. Il y a aussi les *accidents réflexes:* l'écoulement de larmes du côté cathétérisé, des accès de toux, des éternûments, des nausées et des vomissements. L'accident le plus grave est la *syncope* qui plusieurs fois fut mortelle (Lermoyez et Boulay) ; je sais que cet accident est arrivé ici à Lyon à un confrère estimé, aujourd'hui décédé. Il faut donc se tenir en garde contre cet accident redoutable et vivement retirer la sonde si on voit le sujet pâlir.

Les *vertiges* se produisent parfois et peuvent être attribués à l'excès de pression de l'air envoyé dans la caisse sur les deux fenêtres labyrinthiques. C'est à la congestion céphalique qu'il faut attribuer les *mouvements épileptiformes* parfois signalés plutôt qu'à un acte réflexe. C'est du moins de cette façon que je me suis expliqué quelques secousses brusques du bras droit avec obnubilation passagère que j'ai observées chez un homme déjà âgé pendant l'insufflation : il avait eu deux ans avant un ictus avec hémiparésie droite.

La *rupture du tympan* se produit quelquefois : il est rare qu'elle soit grave.

Un accident directement imputable au cathétérisme est *l'emphysème sous-cutané* et *sous-muqueux*. Il se produit lorsque le bec de la sonde a fait une éraillure à la muqueuse ; le plus souvent c'est que le bec de la sonde n'était pas parfaitement lisse et que l'on a agi avec trop de rudesse. Le malade ressent une douleur vive avec gêne brusque de la respiration et de la déglutition. Si on examine la gorge on voit des bulles d'air sous la muqueuse, le pharynx, le voile du palais, l'épiglotte et même le vestibule du larynx. On conçoit la gravité possible de cet accident. En même temps l'emphysème avec sa crépitation bien connue apparaît à l'angle de la mâchoire, envahit la face et la paupière, le cou jusqu'à la clavicule.

Si la suffocation devient menaçante il faut pratiquer des scarifications sur la muqueuse, faire avaler de la glace, recommander au malade de ne pas se moucher, et de ne pas éternuer. La tension de l'emphysème cutané est moins grave et ne demande que quelques compresses froides ; il faut s'abstenir du massage qui pourrait refouler l'air du côté des muqueuses. — En règle générale, l'emphysème commence à se résorber au bout de quelques heures, mais il faut de deux à trois jours pour que cette résorption soit complète. Les infections du tissu cellulaire sous-muqueux et sous-cutané sont très rares : j'en ai cependant vu récemment un cas qui ne laissa pas d'être assez menaçant et se termina par l'ouverture d'un abcès rétro-amygdalien.

Les *infections* sont possibles par le cathétérisme. Il y a vingt ans on a craint d'envoyer les microbes de l'air dans la caisse et on a inventé des dispositifs spéciaux pour stériliser l'air à injecter (ampoules latérales placées sur l'embout de la poire à air et garnies de coton, etc.) : nous verrons plus loin que ce mode d'infection de l'oreille moyenne n'est guère à redouter.

On a craint également que les mucosités plus ou moins purulentes récoltées par le bec de la sonde dans le nez et le nasopharynx ne fussent envoyées dans la caisse. Pour l'éviter on a

conseillé de faire une insufflation *à vide* dans le pharynx avant l'introduction dans l'orifice tubaire, ce qui n'est pas une mauvaise pratique. Lucae a même proposé de se servir d'un mandrin bouchant hermétiquement la sonde et qu'on ne devrait retirer qu'après la mise en place. En réalité ces accidents sont négligeables dans la pratique.

Il faut craindre davantage les *contaminations de malade à malade* : si elles sont hypothétiques pour les infections septiques, la tuberculose, elles ne sont malheureusement que trop certaines pour la syphilis. L'inoculation de la syphilis est moins à craindre qu'on ne l'a dit car il semble bien que le virus syphilitique perde rapidement son action en dehors de l'organisme par desséchement ou par toute autre cause. Il n'en reste pas moins quelques cas avérés de chancre du nez ou de la trompe, isolés ou en séries, qui ont mérité le nom de chancre des auristes. On ne saurait donc trop prendre de précautions dans la désinfection méthodique des cathéters. Une bonne pratique, pour les malades que l'on doit cathétériser longtemps, est de leur consacrer une sonde spéciale.

Tels sont les points principaux de cette manœuvre, le cathétérisme de la trompe, qui joue un rôle capital dans la pratique journalière otologique soit comme moyen d'investigation, soit comme procédé thérapeutique. Il ne peut être employé chez les enfants, mais en dehors de ce cas particulier, il nous renseigne plus exactement que les autres procédés sur l'état de la trompe (rétrécissement, état catarrhal) et de la caisse (liquide, perforation, etc.).

Au point de vue thérapeutique, le cathétérisme débouche la trompe lorsqu'elle est obstruée et chasse les mucosités au dehors ; il aère la caisse et repousse en dehors la membrane du tympan, diminuant ou supprimant la pression exercée sur le labyrinthe par les osselets anormalement tendus et rétractés ; il distend les adhérences et rompt même les synéchies dans certains cas ; il exerce une compression sur les vaisseaux distendus dans l'hypérémie et rétablit dans son état normal la circulation sanguine et lymphatique ; en cas de perforation enfin, il balaie

dans le conduit auditif le pus ou les mucosités de la caisse.

5° Bougirage de la trompe d'Eustache. — Le bougirage est aussi un procédé à la fois d'exploration et de thérapeutique. Il doit être pratiqué lorsqu'on pense qu'il existe un rétrécissement de la trompe dont il permet de diagnostiquer l'existence et le siège. Il sert en même temps à la dilatation de ce rétrécissement.

Les bougies sont de petites tiges cylindriques, légèrement boutonnées ayant 25 centimètres de long et variant comme diamètre de un tiers de millimètre à deux millimètres. On a employé pour leur fabrication un grand nombre de substances : laminaire, ivoire décalcifié, carton pâte, étain, baleine, etc. ; les plus employées sont les bougies en *gomme*, comme les bougies uréthrales, qui sont peu attaquées par les liquides antiseptiques, les bougies en *celluloïde* (Urbanschitsch) qui ont l'inconvénient d'être un peu fragiles, ou les bougies en *argent femelle* qui sont très malléables mais un peu plus rudes que les précédentes.

Fig. 34. Bougies pour la dilatation de la trompe d'Eustache.

On les introduit au moyen d'un cathéter de diamètre approprié qu'on met en place suivant les règles indiquées. Il faut au préalable marquer des points de repère sur la bougie. On sait que chez l'adulte la longueur de la trompe est variable, atteint au moins 3 et demi à 4 centimètres et souvent plus : le point normalement rétréci, l'isthme de la trompe, est à environ 3 centimètres de l'orifice tubaire sur les trompes les

plus longues. La portion de bougie à faire pénétrer dans la trompe doit donc avoir cette longueur de 3 centimètres de manière à atteindre au moins l'isthme, mais à ne pas pénétrer dans la caisse qu'elle pourrait blesser.

On a essayé divers curseurs que l'on peut placer sur la partie externe de la bougie ; on les a aussi marquées de petits traits circulaires distants de un centimètre. Le proeédé le plus simple consiste en eeci ; on introduit la bougie dans le cathéter et au moment où elle affleure au bee on fait une marque (par coudure par exemple) au niveau du pavillon. On pousse ensuite la sonde de manière à la faire dépasser de 3 centimètres et on fait une nouvelle marque au niveau du pavillon. C'est cette seconde marque que l'on ne doit pas dépasser pendant l'introduction de la bougie dans la trompe d'Eustaehe.

L'introduction doit être faite avec patience et douceur : on doit tâtonner, reprendre après un peu de repos, ete., comme dans le cathétérisme de l'urèthre par exemple. On sait que l'on a bien pénétré dans la trompe lorsque la sonde reste immobile et horizontale ; dans le cas contraire on la voit retomber dans le pharynx. Il faut aussi interroger le malade sur ses sensations : lorsque la sonde est bien plaeée, il sent une piqûre derrière le maxillaire ou dans l'oreille ; si elle est mal placée, il sent la piqûre sur la partie latérale du cou, au niveau du larynx, et cette douleur se déplace et devient plus vive à chaque mouvement de déglutition.

La bougie doit être laissée en place de deux à dix minutes : on augmente à chaque séance nouvelle.

Pour retirer la bougie il suffit de la faire rentrer dans la sonde et de la sortir : si elle a été bien placée elle présente une courbure en dehors qui correspond à la trompe. Il est bon d'examiner aussi après sa sortie si elle ne présente pas un peu de sang, car dans ce cas il faut s'abstenir de l'insufflation après le bougirage dans la crainte de l'emphysème. Il faut laisser un intervalle de plusieurs jours entre chaque séance. En dehors de son action directe sur le rétréeissement, le bougirage paraît agir sur la trompe enflammée, surtout si on a enduit la bougie de substanees médicamenteuses (nitrate d'argent, etc.). Il aurait aussi,

d'après Urbantschitsch, une action réflexe à distance sur les centres auditifs qu'il exciterait.

§ 5. — Épreuves de l'ouïe, acoumétrie

La détermination du degré et du siège de la surdité est la partie la plus importante de l'examen du malade : c'est *l'acoumétrie*. C'est le plus souvent un problème difficile à résoudre et qui revient périodiquement dans les préoccupations des otologistes. Cela tient à la complexité des notions qui nous sont fournies par l'organe de l'ouïe, hauteur et intensité des sons, direction, forme (Bard), etc., et à l'impossibilité de trouver un acoumètre qui réponde à toutes ces indications. Aussi paraît-on y avoir renoncé au point de vue théorique. Il ne faut pas chercher l'unité d'expression des résultats fournis par l'acoumétrie, mais seulement leur unification.

En pratique on se sert de différentes méthodes pour l'examen fonctionnel de l'ouïe : ce sont la *parole*, la *montre*, les *acoumètres*, les *diapasons ;* il faut y ajouter la *réaction galvanique du nerf acoustique*.

Ces divers procédés nous permettent d'étudier la perception acoustique dans ses limites extrêmes qui vont de 16 à 38.000 vibrations doubles par seconde. Mais on sait aussi que l'oreille ne distingue la hauteur des sons qu'entre 32 et 4.000 vibrations et que les pianos, pour prendre un exemple, n'ont leurs sept octaves que du la_{-2} au la_{6} c'est-à-dire de 27.18 à 3.480 vibrations.

1° Épreuve de la voix humaine. — C'est une des plus importantes et celle qui présente le plus d'intérêt pour le malade à qui il est indifférent de percevoir plus ou moins des bruits sourds ou aigus, la musique, etc., s'il n'entend pas suffisamment la voix de ses semblables.

La parole à voix haute est souvent perçue, même lorsque les deux oreilles sont bouchées ; ce sont les vibrations des os de la face et du crâne, les perceptions sonores par l'intermédiaire de la bouche, du nez et de la trompe, qui entrent alors en cause.

Aussi faut-il réserver la voix moyenne ou élevée pour les cas où les malades ne perçoivent pas la voix chuchotée. C'est de celle-ci qu'il convient de se servir, car elle a l'avantage d'amortir le son des voyelles beaucoup plus élevé que celui des consonnes (Wolf).

La voix chuchotée est perçue à environ 20 mètres (Hartmann, Wolf, Chimanni), à 25 mètres dans un silence absolu. Le malade doit être placé aussi loin que possible, l'oreille tournée vers le médecin, l'autre obturée complètement avec le doigt : il doit fermer les yeux ou du moins ne pas regarder celui qui parle. L'opérateur se rapproche de lui peu à peu, en prononçant les mots que le malade doit répéter. On inscrit en mètres la distance à laquelle les mots sont perçus.

Il y a lieu de faire l'expérience avec des mots différents, car on sait combien sont grandes les différences des diverses lettres puisqu'elles s'étendraient d'après Wolf de 16 vibrations avec la lettre *r* jusqu'à 4.032 avec la lettre *s* ; d'après Koenig les voyelles auraient les équivalences suivantes : *ou* (si^{b2}), *o* (si^{b3}), *a* (si^{b4}), *e* (si^{b5}), *i* (si^{b6}). Bien que l'unanimité ne soit pas faite sur ces points délicats (F. Chavanne), on voit de suite quelle différence il peut y avoir entre la perception de *faubourg* et de *six* par exemple. Or, la perception de sons aigus est mauvaise dans les affections de l'oreille interne, celle des sons graves dans les lésions de l'appareil de transmission.

Récemment Quix a rangé les phomènes en trois catégories distinctes : 1° ceux de la première catégorie, *zona gravis*, qui correspondent aux sons compris entre *ut* et ut^2 : ils sont normalement perçus à 6 mètres ; 2° ceux de la deuxième catégorie, *zona mixta*, compris entre *ut* et fa^3 : ils sont perçus normalement de 14 à 16 mètres ; 3° ceux de la troisième catégorie, *zona acuta*, entre ut^3 et fa^4, qui sont perçus à 30 mètres. — En pratique il suffit de déterminer dans chaque langue des mots (échelle vocale), correspondant aux deux zones grave et élevée. On a bien proposé l'emploi de mots latins pour avoir une échelle vocale internationale, mais il est repoussé par les auteurs du rapport sur la notation acoumétrique au récent congrès de Bordeaux.

D'après Politzer lorsque la voix basse est perçue à plus de six mètres, on peut exclure une lésion grave de l'oreille. Parfois la voix chuchotée ne sera pas perçue presque au contact du pavillon ; alors on fera l'épreuve à voix de conversation ordinaire ou à voix élevée ; il faudra au besoin crier. Dans quelques cas la parole n'est plus comprise que dans le cornet acoustique ou même ne l'est plus du tout. Pour beaucoup de sourds il importe plus pour se faire entendre de parler d'une façon nette et un peu scandée que de parler très fort.

2° Épreuve de la montre. — Les montres étant très variables dans le tic-tac qu'elles produisent ne donnent pas des résultats comparables entre eux. Il faut toujours opérer avec la même montre, après l'avoir remontée pour chaque épreuve, et après avoir déterminé la distance moyenne à laquelle elle est perçue par des oreilles normales.

L'autre oreille ayant été obturée ou non, car il y a une ombre acoustique comme il y a une ombre lumineuse, on place un mètre de bois devant l'oreille à examiner, dans l'axe de la conque, et on rapproche graduellement la montre jusqu'à ce que le tic-tac soit perçu. La distance trouvée formera le numérateur d'une fraction dont le dénominateur sera la distance de perception normale. Soit par exemple une montre qu'on perçoit à 80 centimètres, on écrira que l'oreille malade perçoit à 20/80, 5/80, etc. Cela n'est d'ailleurs pas physiquement exact puisque, au moins dans certaines limites, les variations ne sont pas proportionnelles à la distance, mais à la racine carrée de celle-ci ; c'est du moins suffisant pour la pratique en permettant, chez un même malade, des comparaisons à intervalles plus ou moins éloignés.

L'épreuve, pour courante qu'elle soit, est d'ailleurs loin d'être parfaite. Le tic-tac de la montre, comme celui des pendules, est un bruit dont nous faisons vite abstraction et il faut un effort pour le percevoir. De plus il y a, quoique assez rarement, des *scotomes* de l'oreille bien étudiés par Brunschwig, Baratoux, Guye. Enfin ce que nous avons dit pour les sons graves et aigus à propos de la parole, vaut également pour la montre : tel malade

ne percevra pas une montre dont le bruit fait *tac-tac* et en entendra parfaitement une autre faisant *tic-tic*, quoique plus faible, et inversement.

L'objection la plus grave est que la perception du tic-tac de la montre diminue normalement chez les gens âgés : un enfant n'entendant la montre qu'à 15/80 sera un demi-sourd, tandis qu'avec la même distance d'audition un homme de soixante ans ne sera pas du tout gêné.

3° **Acoumètres.** — On a cherché à remédier aux inconvénients que nous venons de signaler en fabriquant des appareils plus précis auxquels on a donné le nom d'*acoumètres.*

La plupart permettent de calculer l'acuité auditive d'après la distance à laquelle sera perçu un bruit d'intensité constante : ce sera un petit marteau tombant d'une hauteur déterminée sur une planchette (Wolcke), un anneau de cuivre contre lequel vient frapper une boule de métal (Itard), une goutte d'eau tombant d'une hauteur déterminée sur un plat métallique (Lévy), etc.

Les audiomètres de Henry, de Hélot, sont constitués par un tube dans lequel on place une montre: l'intensité du son perçu est appréciée en faisant varier l'ouverture d'un diaphragme interposé.

L'acoumètre à un seul ton qui a eu le plus de succès dans la pratique est l'*acoumètre de Politzer*. Il est essentiellement composé par un cylindre d'acier sur lequel vient frapper un petit marteau tombant d'une hauteur toujours la même : il est accordé avec l'ut_4 (c^2) de 512 v. d. Il est perçu normalement à 15 mètres et on dit que l'acuité est de 5/15, 1/15, etc. Une petite plaquette placée latéralement permet de s'en servir aussi pour l'examen de la perception osseuse. Mais, écrit récemment Politzer luimême, « il est impossible de construire un instrument vraiment uniforme pour mesurer l'acuité auditive, parce que notre organe auditif n'est pas accordé pour un, mais pour une multitude de sons. »

D'autres expérimentateurs au lieu d'un seul bruit cherchèrent dans leurs instruments la série des tons. Il faut citer dans cet

ordre d'idées l'*harmonica d'Urbantschitsch* qui donne une série continue de sons mais qui sont trop intenses, la série des *cylindres de König* qui donne des vibrations allant de vingt mille à cent mille vibrations par seconde, le *sifflet de Galton-Edelmann*, d'un emploi pratique, qui permet d'apprécier la limite supérieure de perception des sons, car il donne du la^6 (3.680 v. d.) au fa^{10} (44.193 v. d.).

On a aussi utilisé des *acoumètres électriques :* Gellé, Hartmann, Dalby, Cheval, Gradenigo, Trêtrop, etc., s'en déclarent partisan. Presque tous ces inventeurs se servent d'un téléphone dont

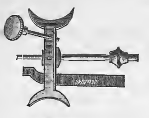


Fig. 35.
Acoumètre de Politzer.



Fig. 36.
Sifflet de Galton.

on modifie le son par l'introduction de résistances variables, par l'adjonction d'un diapason électro-magnétique, etc. Malheureusement ce sont des appareils peu précis : « aussi leur usage n'est-il adopté que par leurs seuls inventeurs » (F. Chavanne).

Le phonographe d'Edison a été présenté par Lichwitz comme un acoumètre universel, mais la pratique n'a pas répondu aux espérances théoriques qu'il avait fait naître (Schwabach).

4° **Diapasons**. — Jusqu'à présent nous n'avons eu en vue que la perception aérienne : avec les diapasons nous allons

pouvoir apprendre à connaître la perception cranio-tympanique. La comparaison de ces deux perceptions nous fournira des renseignements des plus utiles. Le diapason est certainement le plus précieux des instruments d'acoumétrie.

Il est regrettable que les notes de la gamme soient désignées différemment suivant les pays par des lettres ou par les vocables tirés de la strophe classique de GUY D'AREZZO, *ut, ré, mi*... Si on ajoute à cela les différences dans la notation des octaves par des chiffres romains ou des chiffres arabes, par des grandes ou des petites lettres, on voit qu'il est nécessaire de faire une véritable traduction toutes les fois que l'on se trouve en présence de la désignation du diapason employé. Sans compter qu'en France nous comptons par vibrations simples alors que partout ailleurs on compte par vibrations doubles. Il est à souhaiter que les musiciens, les auristes et les physiciens unifient les notations musicales !

Je reproduis ici un tableau de F. CHAVANNE qui est utile pour la connaissance des équivalences.

FRANCE . . .	*ut*	*ré*	*mi*	*fa*	*sol*	*la*	*si*	
ITALIE. . . .	*do*	*ré*	*mi*	*fa*	*sol*	*la*	*si*	
ALLEMAGNE ET ANGLETERRE.	*c*	*d*	*e*	*f*	*g*	*a*	*b*	
FRANCE . . .	ut_{-2}	ut_{-1}	ut_1	ut_2	ut_3	ut_4	ut_5	ut_6
	v. s. 32	64	128	256	512	1024	2048	4096
ALLEMAGNE ET ANGLETERRE.	*v. d.* 16	32	64	128	256	512	1024	2048
	C^{-2}	C^{-1}	C	c	c^1	c^2	c^3	c^4
	C^1	C^2	C	c	c^{I}	c^{II}	c^{III}	c^{IV}
ITALIE	Do^{-2}	Do^{-1}	*Do*	*do*	do^1	do^2	do^3	do^4

Quel diapason employer ? Dans la pratique on utilise seulement des diapasons séparés d'une octave et le plus souvent même on se contente de ut^1, ut^3, ut^6. Mais dans les examens plus précis, il est utile d'utiliser la série continue des sons comme l'a fait BEZOLD qui en a obtenu de remarquables résultats chez les sourds-muets. D'autres se contentent d'une série discontinue. HARTMANN se sert de deux diapasons graves (la^1 et ut^3), deux moyens (ut^4 et sol^4) et deux aigus (ut^6 et sol^6). BARATOUX, F. CHAVANNE ont

employé la série des *ut*, de ut^1 à ut^6 et Gradenigo y ajoute ut^7.

Les harmoniques sont souvent gênantes : on s'en débarrassera pour les diapasons ordinaires avec des curseurs mobiles (Politzer) ou en épaississant graduellement les branches du diapason à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité (Bonnier).

Quelques auteurs, et surtout Bonnier, ont proposé l'adoption d'un diapason étalon donnant 100 v. d. F. Chavanne fait remarquer avec raison qu'il n'y a pas lieu d'introduire le système décimal qui peut être utile aux physiciens mais est indifférent aux otologistes : de plus il ne donne pas une tonalité esthétique et est pénible pour beaucoup d'oreilles musicales.

Si on veut faire des recherches précises il importe de toujours faire vibrer les diapasons d'une manière identique : il y a pour cela deux méthodes, la *méthode optique* et la *méthode mécanique*.



Fig. 37.
Diapason muni de curseurs.

Dans la *méthode optique* on peut, comme Gradenigo, coller sur la tige du diapason un carré de papier blanc sur lequel se détache en noir un triangle : on prend comme point de repère le moment où le triangle devient net sur le diapason en vibration.

Bonnier a fais adapter à l'une des branches du diapason une petite tige qui donne une striation très appréciable pendant les vibrations. Il arrive un moment où les striations cessent d'être vues : c'est le 0 acoumétrique, tout à fait indépendant comme on voit de la force avec laquelle le diapason a été primitivement frappé. Au moment du 0 acoumétrique, on utilise le diapason qui est ou n'est plus perçu, ce que l'on traduit par les signes + et — suivis du nombre des secondes pendant lequel dure la perception.

Malheureusement cette méthode n'est pas applicable aux diapasons aigus et il est plus sûr de recourir à la *méthode mécanique* dans laquelle on frappe le diapason avec une force toujours égale. Différents modèles de percuteurs ont été utilisés ; dans mon service, Chavanne s'est servi d'un marteau construit sur le modèle de l'acoumètre de Politzer et tombant toujours de la même hauteur.

Dans la recherche avec les diapasons on devra évaluer la perception auditive en comparant l'*audition cranio-tympanique* et l'*audition aérienne*.

A. Audition cranio-tympanique. — Déjà pratiquée en 1509 par Capivacci qui se servait d'une tige métallique placée entre les dents et s'appuyant sur la caisse de résonnance d'un instrument de musique, la recherche de la perception cranio-tympanique se pratique actuellement en mettant le pied du diapason sur l'apophyse mastoïde et en comptant la durée pendant laquelle le malade entend le son. Soit pour prendre en exemple un diapason normalement perçu pendant 60 secondes : le malade le perçoit pendant 15 secondes. On dit que l'audition a une acuité de $\frac{15}{60}$ sans se préoccuper des lois de la physique qui voudrait que l'on écrivît $\frac{15^2}{60^2}$ (Zwaardemacker).

Hartmann a fait remarquer avec raison que le dénominateur devant changer avec chaque diapason, il était préférable d'exprimer en centièmes l'acuité cherchée, ce qui se fait facilement par la simple équation :

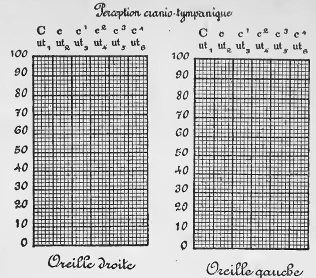
$$\frac{x}{100} = \frac{15}{60}$$

d'où

$$x = \frac{15 \times 100}{60} = 26.$$

Il ne reste plus qu'à reporter cette acuité auditive de 26 p. 100 sur des diagrammes gradués de 0 à 100 et contenant autant de colonnes que l'on emploie de diapasons. Hartmann se sert de diagrammes dans lesquels il fait entrer à la fois les résultats

obtenus pour les deux oreilles et les deux conductions osseuse



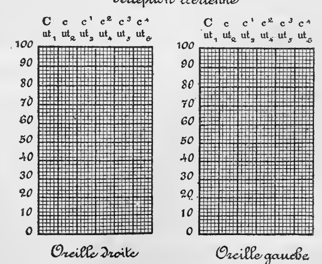


Fig. 38.
Diagramme de F. Chavanne.

et aérienne. Il est préférable à l'exemple de CHAVANNE de se

servir de quatre diagrammes accouplés qui sont beaucoup plus précis et d'une lecture plus facile.

Malgré les objections théoriques faites à cette méthode de HARTMANN et tout en reconnaissant qu'elle exige beaucoup de temps et de patience, la recherche précise de la sensibilité du nerf acoustique n'en donne pas moins des résultats fort importants dans nombre de cas, dans la recherche des restes auditifs chez les sourds-muets par exemple.

Nous avons dit qu'il fallait mettre le diapason sur l'apophyse de l'oreille à examiner. Ajoutons que récemment BONNIER a cherché à déterminer la *pointure acoumétrique* en comparant la perception mastoïdienne à la perception lointaine, en appliquant le diapason sur le genou par exemple. Cette méthode paraît devoir rendre plus de services aux neuropathologistes pour la recherche des anesthésies qu'aux otologistes.

B. AUDITION AÉRIENNE. — Elle se pratique en mettant les branches d'un diapason vibrant à 2 centimètres au-devant du méat auditif. Lorsqu'on veut faire des comparaisons précises avec la conduction osseuse, il est préférable de présenter à l'oreille le pied du diapason puisque c'est avec lui que l'on vient d'évaluer l'acuité par conduction osseuse.

On procède à la réduction en centièmes comme pour la conduction osseuse et on reporte sur les diagrammes.

Il y a trois causes d'erreur dans la recherche de la conduction aérienne (OSTINO) : 1° la fatigue de l'auditif qui est assez fréquente dans les lésions de l'oreille ; 2° les différences de perception suivant la position de la tête, car on sait qu'une forte flexion de la tête diminue la perception des sons graves, d'où l'indication de toujours opérer en faisant tenir la tête droite ; 3° la différence de perception pour le même son selon la source dont il provient, ce que l'on attribue à la présence des harmoniques, mais qui tiendrait d'après BARD à la *forme* des sons; il faut donc toujours employer la même source sonore.

En clinique courante, l'étude et la comparaison des deux variétés de conduction se font d'après divers procédés auxquels

on a donné le nom de leurs auteurs : nous allons les passer rapidement en revue.

a. *Epreuve de Weber.* — Chez un sujet sain, si on appuie le pied d'un diapason sur un point de la ligne médiane du crâne (front, vertex) ou sur les dents, le son est également perçu dans toute la tête et dans les deux oreilles à la fois. Si on bouche une oreille avec le doigt, le son est immédiatement *latéralisé* de ce côté : la même chose se produit lorsque l'appareil conducteur des sons (conduit auditif, caisse) est lésé d'une manière quelconque. Si la lésion porte sur les deux oreilles, externe ou moyenne, la latéralisation se fait du côté le plus malade. Si au contraire c'est l'appareil de perception des sons (labyrinthe) qui est malade, le diapason sera entendu du côté sain.

Pour éviter les perceptions cœnesthésiques, Bonnier a conseillé de faire la recherche en plaçant le diapason très loin du crâne, sur le genou, par exemple, assez loin pour que la perception aérienne ne pût intervenir. Dans ces conditions, la perception du diapason indiquerait dans l'oreille en cause le début d'une surdité encore latente.

On a discuté sur l'origine du Weber et il semble bien que le plus souvent il s'agisse d'un obstacle opposé par la lésion de l'oreille moyenne ou externe à la libre sortie des vibrations sonores s'échappant par le conduit auditif. Toutefois Steinbrügge a fait remarquer que cette explication était singulière lorsque le tympan était largement détruit : il a invoqué l'hyperexcitabilité du nerf acoustique sous l'influence des irritations qui, siégeant dans les oreilles externe ou moyenne, donnent de l'hyperémie directe ou réflexe du labyrinthe. Toutefois le plus grand nombre des auristes reste attaché à la première explication, d'autant plus que Gradenigo et après lui Chavanne, n'ont pas trouvé de relation constante entre la latéralisation du Weber et l'hyperexcitabilité électrique du nerf.

Bien que dans certains faits indéniables, la latéralisation ne se fasse pas u se fasse mal, le Weber n'en constitue pas moins une bonne épreuve dans la généralité des cas pour confirmer un diagnostic.

b. *Epreuve de Rinne.* — Elle est basée sur cette constatation

faite par Rinne en 1855, que la conduction aérienne est plus longue que la conduction osseuse. Lorsque l'on place le diapason vibrant sur l'apophyse mastoïde, il arrive un moment où il cesse d'être perçu : si à ce moment on le présente à l'oreille, il est perçu à nouveau. C'est le *Rinne positif*, ou Rinne +, qui est l'état normal. Mais s'il existe une lésion de l'appareil conducteur des sens, un bouchon, une tension anormale du tympan et des osselets, la transmission aérienne est diminuée, le diapason n'est plus perçu au moment où on le présente à l'oreille ; c'est le *Rinne négatif*. Rinne —.

Il importe beaucoup dans la recherche du Rinne d'éviter une erreur commune qui consiste à présenter au conduit auditif les branches vibrantes du diapason alors qu'on a appuyé le pied sur la mastoïde. Il n'y a aucune comparaison à faire entre ces deux parties du diapason. Il est indispensable de présenter le pied du diapason au méat auditif. Dans ces conditions, le Rinne est beaucoup plus souvent négatif.

Du reste la valeur du Rinne est très relative, car ce n'est que chez les gens très sourds qu'il est utile. La variabilité de la conduction osseuse chez les sujets âgés lui enlève beaucoup de sa valeur.

c. *Epreuve de Schwabach.* — Elle fait partie des notions déjà recueillies pour l'établissement des diagrammes : c'est en effet la comparaison de la perception cranio-tympanique chez le sujet sain et chez le malade. Prenons par exemple l'*ut*, qui est perçu pendant vingt-six secondes. S'il y a une lésion de l'appareil de transmission s'opposant à la sortie des ondes sonores, il sera perçu plus longtemps, trente-cinq ou quarante secondes par exemple, c'est le *Schwabach prolongé*. S'il y a une lésion du labyrinthe qui affaiblisse le nerf, il ne sera plus perçu que dix secondes, c'est le *Schwabach diminué*.

d. *Epreuve de Bing.* — Elle est aussi appelée *épreuve de la sensation secondaire*. Un diapason placé sur le crâne n'est plus perçu : si on bouche une oreille à ce moment l'audition y réapparaît.

D'après Bing si cette expérience réussit, c'est qu'il s'agit d'une lésion de l'appareil percepteur : si elle ne réussit pas, il s'agit d'une

lésion de l'appareil conducteur qui a ramené au maximun les vibrations sonores sur le nerf.

Ceci est vrai en thèse générale, mais souffre en pratique plus d'une exception.

e. *Epreuve de Corradi.* — Elle est dite aussi *épreuve des sensations renaissantes.* Si on replace sur l'apophyse un diapason qui a cessé d'être perçu, il est entendu à nouveau lorsque le sujet est sain ou lorsqu'il y a des lésions de l'appareil de transmission : le phénomène pourrait se produire plusieurs fois. Son absence est pour Corradi le signe d'une lésion de l'oreille interne. L'importance de ce signe a été exagérée : il est directement en rapport avec la fatigue du nerf que nous avons déjà signalée.

f. *Epreuve de Gellé.* — Elle a plus de valeur, car elle nous renseigne sur la mobilité de l'étrier : c'est l'*épreuve des pressions centripètes*.

Elle se pratique de la façon suivante. On adapte d'abord à l'oreille à examiner un tube de caoutchouc dont l'autre extrémité est munie d'une poire de Politzer, puis on place un diapason vibrant sur la ligne médiane. Vient-on à presser la poire de Politzer le son perçu par l'oreille s'atténue ou disparaît complètement : c'est que cette pression en immobilisant le tympan, les osselets et l'étrier, les rend moins aptes ou inaptes à conduire le son.

Mais si cet appareil est déjà immobilisé par des lésions, la diminution du son ne se produira plus : dans le premier cas qui correspond à l'état normal on dit qu'on a un *Gellé positif*, dans le second, un *Gellé négatif*. Il est d'ailleurs facile de s'assurer avec le spéculum de Siegle de la mobilité relative de la membrane tympanique : si celle-ci existe encore c'est que le Gellé négatif est dû à l'immobilisation de l'étrier, à son ankylose dans la fenêtre ovale.

Politzer a fait remarquer qu'on ne tenait pas compte dans cette épreuve de la pression exercée sur la fenêtre ronde et Bonnier que dans quelques cas où la coaptation des osselets était imparfaite (étrier retiré de la fenêtre ovale par la contracture du stapédius), la pression avait précisément pour résultat d'améliorer l'audition.

Malgré ces critiques de détail, l'épreuve de Gellé rend de grands services, surtout si on l'associe avec les autres données et notamment avec le Rinne. Bruhl en associant les deux procédés est arrivé à des conclusions fermes sur les points suivants : 1° Avec l'ut_3, le Rinne positif et le Gellé positif indiquent une affection nerveuse (ou l'état normal chez ceux qui entendent bien) ; 2° si le Rinne est totalement négatif jusqu'à ut_2, le Gellé sera immanquablement négatif et l'ankylose de l'étrier est certaine ; 3° si le Rinne est négatif au-dessous de ut_2 et positif au-dessus, c'est le Gellé qui décide si l'ankylose de l'étrier existe ou non.

Signalons en passant l'*épreuve de Bartsch* où la décompression remplace la compression de Gellé, sans avantage appréciable d'ailleurs.

g. *Epreuves des réflexes biauriculaires.* — A l'épreuve de Gellé se rattache l'épreuve des réflexes biauriculaires. Un diapason vibrant devant une oreille, il se produit un affaiblissement marqué du son si la pression centripète est exercée sur l'autre oreille, ce qui tient à une contraction réflexe du tenseur du tympan dans l'oreille qui écoute (Gellé, Egger). Nous reviendrons sur ce fait à propos de la pathologie.

h. *Epreuve de Politzer.* — Elle se pratique en faisant vibrer un diapason devant chacune des narines et en faisant déglutir le malade : si la trompe est perméable le son est renforcé parce qu'il pénètre dans la trompe ouverte. Elle sert donc à évaluer la perméabilité de la trompe.

Dans la pratique courante si on ne veut qu'une appréciation un peu rapide de l'acuité auditive, il faut se contenter de l'épreuve à voie chuchotée, du Weber, du Rinne, du Schwabach et y adjoindre le Gellé. Mais il faut se défier de causes d'erreurs (illusion ou inattention du sujet, etc.) et renouveler plusieurs fois les expériences. Il y a d'ailleurs des cas mixtes de participation de lésions du labyrinthe aux affections de l'oreille moyenne qui sont souvent d'une interprétation difficile.

5° Notation acoumétrique. — La détermination de la formule acoumétrique a toujours préoccupé les auristes. Au dernier congrès international de Bordeaux, les rapporteurs de cette ques-

tion, Politzer, Gradenigo et Delsaux ont proposé la formule suivante que l'on dispose sur deux lignes horizontales et en se servant de lettres correspondant aux noms latins ou aux noms d'auteur :

S. A.D.								
	W.	R.	H.	Hm.	Ht.	P.	v.	V.
A.S. A.D.								
		L.i	*ut*,	ut^2,	sol^4	L.s.		
A.S.								

A. D. et A. S. correspondent à oreille droite et gauche (*auris dextra, sinistra*); S représente le Schwabach qui s'inscrit ± s'il est normal, + si la perception au diapason est plus longue que la normale, — si elle est plus courte : la recherche doit être faite avec le diapason ut_2 de 128 v. d. W et R signifient Weber et Rinne. H est la montre (*horologium*) et s'indique par un *chiffre*, par *prope*, par *concha* et par 0 suivant les cas. H*t* et H*m* représentent la recherche en appuyant la montre sur la tempe ou la mastoïde et s'indiquent suivant le cas par + et 0. P est l'acoumètre de Politzer. *v* représente l'épreuve de la voie chuchotée qui doit être faite avec les mots des deux zones grave et élevée de Quix : *v*, 1 — 6 indiquera que les mots de la zone grave sont perçus à 1 mètre, ceux de la zone élevée à 6 mètres. V est la voix de conversation et sa distance s'exprime de la même façon.

Pour la seconde ligne les résultats de la perception de la limite inférieure (L.i) des sons perceptibles dans l'échelle tonale s'inscrivent en centièmes de la durée normale. La limite supérieure (L.s) s'indique par le cylindre de König le plus élevé qui soit perçu.

§ 6. — Réaction galvanique du nerf acoustique

Si on applique le pôle négatif (N) du courant galvanique sur le tragus, le pôle positif étant placé sur le cou, la fermeture (F) produira une sensation sonore (S) qui s'atténue pendant le

passage du courant (D). L'ouverture (O) du pôle négatif ne produit rien. Si les pôles sont placés inversement, le pôle P au tragus, on n'a rien à la fermeture, rien pendant le passage du courant et une faible sensation à l'ouverture (s). On peut figurer cette réaction normale de la façon suivante :

NF = S	PF = —
ND = Sss	PD = —
NO = —	PO = s.

L'étude de cette réaction du nerf auditif est due à BRENNER : on voit d'ailleurs que cette réaction électrique est la même que pour les autres nerfs.

BRENNER a de plus démontré qu'il faut plus d'éléments pour obtenir la réaction dans la première recherche (excitabilité primaire E^1) et un nombre moindre d'éléments (excitabilité secondaire E^2) à la seconde recherche.

La sensation sonore est due, d'après BRENNER, à l'excitation de l'acoustique lui-même ; d'après KIESSELBACH, à un état spécial du nerf qui sous l'influence du courant devient apte à percevoir les bruits artériels qui normalement ne sont pas entendus. Il est difficile de ne pas admettre aussi la possibilité d'une action de l'électricité sur les muscles de la caisse, ce qui complique le problème.

La recherche doit surtout porter sur la question de l'hyper- ou de l'hypoesthésie du nerf acoustique. Les recherches de BRENNER, celles de ERB surtout, de GRADENIGO, de POLLAK, ont montré qu'il faut chez un sujet sain un courant d'au moins 6 milliampères pour déterminer la sensation sonore. Si on provoque cette réaction avec des courants plus faibles, 1, 2, 3 milliampères, c'est qu'il y a un état irritatif de l'oreille interne ou du nerf acoustique, soit direct comme dans le tabes (ERB), soit indirect comme dans l'otite moyenne aiguë ou les affections intra-craniennes, les méningites ou les tumeurs (GRADENIGO).

La constatation d'une hyperexcitabilité du nerf acoustique serait donc du plus haut intérêt, mais celui-ci a certainement été exagéré (F. CHAVANNE). On trouve des sujets sains qui réagissent avec 2 milliampères et d'ailleurs il n'y a pas de rapport

entre l'acuité auditive et l'excitabilité galvanique du nerf. Enfin il se produit sous l'influence de l'électrisation une série de phénomènes accessoires qui gênent beaucoup l'expérience, la douleur parfois assez vive, les sensations anormales du goût, la salivation (excitation de la corde du tympan), des accès de toux, des éclairs, du vertige, etc.

Plus récemment Babinski a étudié le *vertige voltaïque*. Si chez un individu sain on applique les deux électrodes d'un appareil voltaïque sur les tragus il se produit, à la fermeture du courant, un vertige avec inclinaison latérale de la tête et de la partie supérieure du corps du côté où se trouve le pôle positif. Dans le cas de lésion unilatérale de l'appareil auditif, quelle que soit sa nature, le vertige et l'inclinaison de la tête se font du côté malade.

Ces résultats ont été confirmés par Gellé, Napieralski, Escat. Ils n'ont cependant qu'une importance relative, car l'auteur lui-même dit qu'ils sont assez irréguliers lorsque les lésions sont bilatérales. Ils ne se produiraient même pas du tout dans les cas de lésions labyrinthiques bilatérales avec surdité complète : ceci permettrait du reste de distinguer cette surdité de la surdité hystérique où le vertige voltaïque persiste (Babinski).

CHAPITRE IV

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE

Certaines conditions générales prédisposantes jouent un rôle non douteux dans le développement des maladies de l'oreille, telles l'hérédité, les professions, etc. De plus, l'oreille n'est pas isolée dans l'organisme : elle pourra donc être atteinte par les affections organiques voisines ou distantes. Comme tous les autres organes, elle n'échappera pas aux conséquences des maladies générales ou des intoxications. Enfin nombre de maladies infectieuses ont une fâcheuse tendance à se compliquer du côté de l'oreille. Pour bien saisir l'étiologie générale des maladies de l'oreille, c'est donc la pathologie entière qu'il faudra passer en revue. Nous étudierons successivement : 1° les *conditions générales prédisposantes* ; 2° les *rapports avec les lésions organiques ;* 3° les *rapports avec les maladies générales;* 4° les *rapports avec les maladies infectieuses ;* 5° les *rapports avec les intoxications.*

§ 1. — Conditions générales prédisposantes

Nous sommes loin de connaître d'une façon précise les conditions qui favorisent le développement des maladies de l'oreille. Il est cependant dans cette voie un certain nombre de points acquis que nous allons rapidement signaler.

1° Hérédité. — L'hérédité joue un rôle important qu'il s'agisse des maladies de l'oreille *congénitales* ou *acquises.* Tous les auteurs s'accordent sur ce point : il y a dans certaines familles une prédisposition héréditaire aux affections de l'oreille moyenne et du labyrinthe. Triquet a indiqué la proportion de 1 sur 4 pour les maladies de l'oreille en général et Moos celle de 1 sur 3

pour les affections de l'oreille moyenne. Bezold donne les chiffres de 28,6 p. 100 pour les affections du labyrinthe et de 43 p. 100 pour celles de l'oreille moyenne. A vrai dire ces chiffres paraissent un peu élevés et il est bon d'ajouter que la statistique de Bürckner arrive seulement à 14 p. 100 en ce qui concerne l'otite moyenne catarrhale chronique.

Le fait brut de l'hérédité est d'une constatation facile, mais les auteurs ne sont plus d'accord lorsqu'il s'agit de déterminer le mécanisme par lequel elle agit sur l'oreille. On a voulu le trouver dans des conditions anatomiques : étroitesse de la trompe d'Eustache, diminution de la capacité de la caisse ou des niches des fenêtres labyrinthiques, profondeur ou inclinaison de la fenêtre ronde, etc. En s'abritant derrière l'autorité de Virchow on a même voulu faire jouer un rôle important à la dolichocéphalie. Au reste le mécanisme intime de l'hérédité nous échappe et les tentatives de Körner pour appliquer à l'oreille les idées de Weissmann paraissent insuffisantes (Hammerschlag).

En dehors de l'otosclérose vraie de l'oreille, il me semble que le rôle le plus efficace doit être attribué à l'hérédité des affections des premières voies respiratoires, catarrhe naso-pharyngien, rhinite, végétations adénoïdes, amygdalites, qui sont extrêmement fréquentes chez les parents des malades et qui se compliquent ou non de participation de la trompe et de la caisse.

La contingence de cette complication permet de comprendre pourquoi l'hérédité n'est pas fatale et pourquoi beaucoup échappent à la tare familiale. On a signalé à ce propos des cas fort curieux. Voltolini notamment a cité le cas d'une famille où cinq filles étaient sourdes, alors que les quatre fils étaient indemnes ; nous retrouverons ces faits à propos de la surdi-mutité. Nous étudierons également à ce moment le rôle que l'on a fait jouer à la *consanguinité*.

2° **Age**. — Il est difficile d'avoir des chiffres précis sur l'influence de l'âge. Il ressort cependant de toutes les statistiques que les affections de l'oreille, surtout de l'oreille moyenne, sont plus fréquentes chez les enfants, ce qui tient sans doute à la

fréquence plus grande chez eux des coryzas aigus et chroniques et surtout à la présence des végétations adénoïdes.

De nombreuses recherches ont été faites sur les enfants des écoles et ont donné des résultats à peu près concordants: 26 p. 100 des enfants ont des troubles de l'ouïe et 32 p. 100 des lésions appréciables (Bürckner). Si on ajoute que la prédisposition aux affections de l'oreille se continue ultérieurement, on peut dire que chez l'adulte il y en a au moins 30 p. 100 qui n'entendent pas normalement et 40 p. 100 qui ont des lésions apparentes à l'examen.

Ceci correspond à la *fréquence* indiquée depuis longtemps par Tröltsh et couramment admise : sur trois adultes il y en a un qui a des troubles de l'audition.

Ce sont donc les affections contractées dans l'enfance qui donnent la plupart des surdités observées chez les adultes. Quant aux chiffres globaux, ils paraissent correspondre à environ 73 p. 100 d'adultes contre 27 p. 100 d'enfants.

3° **Sexe.** — Les femmes sont moins souvent atteintes que les hommes : tous les auteurs depuis Bonnafont et Triquet jusqu'à Bürckner et Bezold sont d'accord sur ce point. La proportion serait d'environ 4 à 6 : ceci est en raison des professions masculines qui exposent davantage aux refroidissements, angines, etc., Bürckner fait cependant remarquer qu'avant l'âge de douze ans les petites filles seraient plus souvent atteintes que les petits garçons : la différence ne paraît pas considérable.

On s'est demandé aussi si le sexe avait une influence sur le côté atteint. Löwenberg, Zaufal, etc., se sont occupés de cette question d'ailleurs très contingente. Les affections de l'oreille sont bilatérales dans 60, 3 p. 100, à droite dans 17,6 p. 100 et à gauche dans 22,1 p. 100 des cas; les formes unilatérales, plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, seraient plus fréquemment à droite chez la femme.

4° **Saisons, climat.** — On a écrit longtemps que la plus grande fréquence des affections aiguës de l'oreille correspondait au printemps et à l'automne. On est d'accord pour dire aujourd'hui

qu'elles sont plus fréquentes en hiver et au printemps. La première moitié de l'année donne les deux tiers des affections aiguës. Moos fait remarquer que cela correspond à la distribution saisonnière de la pneumonie, et, on peut ajouter, de l'influenza.

En ce qui concerne les climats, la distribution géographique est encore assez mal connue : pour l'otite purulente aiguë Bürckner et Knapp ont trouvé des chiffres concordant pour l'Europe et l'Amérique. La fréquence est plus grande dans les climats froids et humides que dans les climats chauds. Gellé attribue une influence aux pays montagneux et aux vallées élevées. Sauf de rares exceptions tous les auteurs incriminent le climat marin, soit qu'il favorise le développement des affections de l'oreille, soit qu'il réveille d'anciennes affections torpides. Les bains de mer seraient particulièrement défavorables dans les otorrhées.

En ce qui concerne la France, les chiffres relativement récents de Nimier montrent qu'il est difficile de dire quelque chose de précis sur le climat.

5° Professions. — Les professions ont une influence incontestée. Les travailleurs exposés à de brusques changements de température, les boulangers par exemple, sont sujets à l'otite moyenne catarrhale.

Les professions les plus fâcheuses sont celles qui exposent aux bruits violents et continus : les tonneliers, les forgerons, les riveurs et surtout les chaudronniers sont spécialement exposés. Dans la région lyonnaise, beaucoup des ouvriers des grandes usines métallurgiques de Saint-Chamond, de Rive-de-Gier, etc., deviennent sourds de bonne heure. Il en est de même pour les femmes qui travaillent dans les moulinages et les tissages mécaniques.

Chez les soldats dans le tir à la cible, chez les artilleurs soit sur terre, soit dans les coupoles blindées des vaisseaux, chez les ouvriers qui font usage de mines, les explosions sont capables de déterminer la surdité. Il ne semble pas que ce soit habituellement par la rupture du tympan, mais plutôt par l'ébranlement labyrinthique comme chez les sujets de la catégorie précédente que se produise l'action nocive. Martin a d'ailleurs démontré

chez les militaires ainsi atteints la grande fréquence, pour ne pas dire la constance, d'anciennes lésions de l'oreille.

C'est encore à l'ébranlement labyrinthique qu'il faut attribuer les troubles auditifs qui ont été signalés par Clarence Blake, Gellé et par moi-même chez les téléphonistes. L'emploi d'appareils plus perfectionnés semble avoir diminué cette influence nocive (Braunstein) ; j'ai d'ailleurs spécifié qu'il ne paraissait pas y avoir beaucoup de danger pour les oreilles normales mais seulement pour celles qui étaient prédisposées par une affection antérieure. Une mention particulière doit être faite pour les employés de chemin de fer, surtout pour les mécaniciens et chauffeurs de locomotives. Moos s'est particulièrement attaché à démontrer que le bruit du train, l'intensité des sifflets, la trépidation incessante, le passage sous les tunnels et les brusques refroidissements, jouaient un rôle important dans la surdité qui est très fréquente chez ces travailleurs.

Signalons aussi les plongeurs, les scaphandriers et ceux qui travaillent dans les caissons à air comprimé : chez eux le tympan subit une forte pression pendant la plongée, ce qui produit de la surdité, des bourdonnements, etc., et les amène à faire des déglutitions pour ouvrir la trompe d'Eustache et rétablir l'équilibre des deux côtés de la membrane tympanique. Au moment de la remontée, si celle-ci est trop brusque, on peut constater des ruptures tympaniques ou des hémorrhagies plus ou moins profuses. Des accidents de même ordre peuvent se voir dans les ascensions brusques (funiculaires de montagnes, ascensions en ballon).

N'oublions pas enfin les métiers qui exposent au froid et à l'humidité, chasseurs, pêcheurs, marins, etc., et ceux où on respire des gaz ou des poussières irritants pour la gorge.

§ 2. — Rapports des maladies de l'oreille avec les affections organiques

Les maladies de l'oreille ont des rapports assez étroits avec les affections organiques ou dynamiques d'un grand nombre

d'appareils. Nous ne les considérerons naturellement qu'au point de vue de l'importance que ces affections peuvent avoir dans l'étiologie de troubles auriculaires.

1° Rapports avec les maladies du système nerveux. — Ces rapports ont été bien étudiés dans un article de Moos du Handbuch der Ohrenheilkunde de SCHWARTZE et dans un petit livre de mon collègue COLLET.

a. *Lésions cérébrales congénitales ou acquises au début de la vie.* — Il faut faire rentrer dans cette catégorie les troubles de l'ouïe qui s'observent parfois dans les différentes variétés *d'hydrocéphalie*, soit aiguë, soit chronique. Les troubles de l'ouïe sont alors passagers ou permanents et ils peuvent jouer un rôle dans le peu de développement de certains enfants arriérés ou idiots en diminuant leur activité intellectuelle et leur formation psychique. L'hydrocéphalie existe chez un assez grand nombre de sourds-muets.

On trouve parfois de la surdité chez des hémiplégiques ou des diplégiques par maladie de Little, par sclérose cérébrale, etc. J'ai quelques observations qui me permettent de penser que la surdi-mutité reconnaît parfois cette origine.

b. *Méningites.* — La *pachyméningite hémorrhagique* a été spécialement étudiée à ce point de vue par Moos et STEINBRÜGGE qui ont vu coexister des lésions hémorrhagiques dans l'oreille interne et entre les faisceaux du nerf cochléaire avec une membrane très vasculaire dans l'oreille moyenne.

La *méningite cérébro-spinale épidémique* se complique fréquemment de lésions graves du côté de l'oreille interne. Il est bien vraisemblable que la plupart des cas de maladies de Voltolini sont des cas de méningite épidémique plus ou moins limités au labyrinthe et non des cas de labyrinthite aiguë isolée. Les recherches de HARTMANN ont démontré que le chiffre des sourds-muets dans les pays du nord de l'Allemagne, subissait des recrudescences marquées en rapport avec les épidémies de méningite cérébro-spinale. Les recherches de STEINBRÜGGE, de HABERMANN, ont montré que la propagation du pus pouvait se faire, soit à travers l'os, soit le plus souvent par l'aqueduc du limaçon

et par le conduit auditif le long du facial et de l'acoustique.

La même propagation peut s'observer dans les autres formes de méningite et en particulier dans la plus fréquente de toutes, la méningite tuberculeuse (Gradenigo).

c. *Hémorrhagie cérébrale.* — Il existe quelques rares observations de surdité croisée dans les hémorrhagies cérébrales (Itard), mais Moos a trouvé dans un cas de ce genre des lésions hémorrhagiques dans le labyrinthe. On sait qu'il existe fréquemment de ces hémorrhagies dans les viscères dans les cas d'apoplexie. Il va de soi que si l'hémorrhagie atteint la protubérance et le bulbe, il peut y avoir des troubles auditifs en rapport avec les lésions des noyaux ou des faisceaux ascendants.

La rareté des troubles auditifs dans les lésions unilatérales du cerveau trouve sans doute son explication dans le fait (Grasset, van Gehuchten, Bard, etc.) qu'il y a un entrecroisement partiel des nerfs acoustiques analogue au chiasma optique : les lésions unilatérales ne donneraient alors qu'une hémi-surdité passant facilement inaperçue au milieu des autres symptômes plus graves de l'apoplexie cérébrale.

d. *Sclérose en plaques.* — Quelques troubles auditifs, surdité, bourdonnements, s'installant rapidement et ayant assez nettement le caractère des surdités nerveuses, ont été observés par divers auteurs, mais il n'existe qu'une autopsie probante (Hess) où il fut trouvé des plaques bulbo-protubérantielles intéressant les noyaux acoustiques et une plaque étendue sur l'un des nerfs acoustiques. Personnellement je n'ai pas eu l'occasion d'observer ces troubles qui paraissent rares, l'intégrité de l'audition ayant été expressément signalée par plusieurs auteurs.

e. *Tumeurs cérébrales.* — C'est l'affection cérébrale la plus intéressante à étudier dans ses rapports avec l'oreille. Les troubles auditifs peuvent s'observer dans les tumeurs cérébrales, soit comme *phénomène de localisation*, soit comme *phénomène à distance.*

Dans le premier cas, il s'agit de tumeurs atteignant le nerf acoustique dans sa portion périphérique ou dans son trajet central : on a vu de ces tumeurs sur le nerf lui-même (elles sont relativement fréquentes), le bulbe ou la protubérance, le

le cervelet, les pédoncules et enfin les tubercules quadrijumeaux postérieurs.

Dans le second cas, le mécanisme est assez complexe et pas toujours univoque. Il semble qu'il y ait une augmentation de pression dans le labyrinthe, soit que cette *hypertension labyrinthique* porte seulement sur les espaces périlymphatiques comme le voulait Steinbrügge, soit qu'elle attaque à la fois les espaces endo- et périlymphatiques comme le soutient Ostmann.

La voie de cette hypertension paraît devoir se trouver surtout dans l'aqueduc du limaçon qui fait communiquer les espaces sous-arachnoïdiens avec les espaces périlymphatiques : très souvent il a été trouvé élargi. Quelques cas semblent prouver aussi qu'elle peut se reproduire par le conduit auditif interne le long des faisceaux de l'acoustique.

Pour Huguenin, les tumeurs produisent à la longue des lésions inflammatoires de la base du crâne qui s'accompagnent de lésions des nerfs : il y aurait une véritable *névrite acoustique*. Pour Gradenigo, le mécanisme de cette névrite serait différent : l'hypertension produirait de la stase lymphatique entre les faisceaux de l'acoustique au moment où il traverse la lame criblée du fond du conduit auditif interne : il y aurait une véritable *papillite de l'acoustique*. Celle-ci se traduirait dès le début par une forte hyperexcitabilité électrique du nerf acoustique. Peut-être faut-il faire entrer en ligne de compte dans la production de cette névrite spéciale la sécrétion de produits toxiques par les tumeurs, explication déjà proposée pour expliquer la papillite optique et divers troubles des tumeurs cérébrales.

Nous ne signalerons que pour mémoire les autres conditions qui ont été parfois invoquées : *stase veineuse* par compression des sinus transverse et pétreux ; *troubles trophiques des centres de nutrition* (trijumeau) de l'appareil auditif; troubles de l'accommodation par *paralysie musculaire*.

f. *Tabes*. — Le tabes s'accompagne très fréquemment de troubles de l'ouïe : la notion en remonte à Duchenne (de Boulogne) et a été bien mise en évidence par Pierret. On peut observer de la surdité et des bourdonnements, des vertiges (Marie et Walton),

de l'exagération de la réaction galvanique du nerf acoustique (ERB), des hallucinations de l'ouïe.

Les conditions pathogéniques ont donné lieu à de nombreuses discussions. Il existe quelques cas rares où l'on a constaté des lésions de l'acoustique, de ses filets d'origine ou de ses noyaux (PIERRET) et MARIE et WALTON ont invoqué une névrite du nerf de l'espace. Dans quelques cas les troubles et les lésions de l'oreille paraissent être des troubles trophiques liés aux altérations du trijumeau : ce fait bien mis en évidence par PIERRET a été également invoqué par COLLET. Enfin il ne faut pas oublier que le tabes frappe des sujets relativement âgés, qui ont eu la syphilis et qui peuvent être porteurs de lésions de l'oreille moyenne sans relation aucune avec le tabes.

g. *Lésions des nerfs.* — Nous venons de voir le rôle qu'on peut faire jouer au *trijumeau* dans la pathogénie des troubles de l'oreille au cas de tumeur cérébrale. Celui-ci repose à la fois sur des expériences de laboratoire et des constatations cliniques.

On sait en effet depuis les recherches de GELLÉ, DUVAL et LABORDE, de BARATOUX, de BERTHOLD, que la section du trijumeau et de ses racines détermine des lésions de la caisse, allant depuis la vascularisation simple jusqu'à l'inflammation purulente. En clinique il existe un certain nombre d'observations de lésions du trijumeau qui ont donné les mêmes lésions : on les a observées également dans quelques cas après l'ablation du ganglion de Gasser. Il s'agit en somme d'une véritable *otite neuro-paralytique* plus démonstrative au point de vue du rôle trophique de la 5e paire que la kératite neuro-paralytique de même origine, puis qu'ici l'organe atteint est à l'abri des causes nocives extérieures.

Il faut admettre aussi que les névralgies du trijumeau, et notamment les plus fréquentes qui sont d'origine dentaire, jouent un rôle étiologique important dans certaines formes d'otite scléreuse: des faits probants de ce genre ont été réunis dans la thèse d'OLLAGNIER. Nous aurons occasion d'y revenir.

La paralysie du *facial*, en dehors des cas où elle est causée elle-même par une lésion de l'oreille, peut déterminer certains troubles auriculaires qui ont été bien mis en évidence par LANDOUZY père : hyperexcitabilité de l'ouïe, ouïe douloureuse, ver-

tiges que l'on sait bien aujourd'hui être en rapport avec la paralysie du muscle de l'étrier.

Les troubles dans le domaine du *sympathique* retentissent également sur l'oreille. Berthold a pu voir expérimentalement que l'excitation du sympathique donnait de la vaso-constriction des vaisseaux de la caisse. J'ai constaté moi-même chez un certain nombre de malades auxquels Jaboulay avait pratiqué la section du sympathique qu'il existait une vaso-dilatation plus ou moins durable. C'est par l'intermédiaire du sympathique que l'on a proposé d'expliquer les troubles de l'ouïe qui se produisent dans certaines affections du tube digestif, la grossesse, etc.

h. *Névroses.* — Chvostek, cité par Collet, a étudié les modifications de l'appareil auditif dans 17 cas de *tétanie* et n'a guère constaté que l'hyperexcitabilité galvanique du nerf acoustique.

Les troubles de l'ouïe dans la *neurasthénie* paraissent peu fréquents, alors qu'au contraire la surdité, les bourdonnements et les vertiges déterminent facilement une neurasthénie secondaire chez les prédisposés.

Dans la *chorée*, on a signalé des bruits divers, souvent appréciables pour l'observateur, en rapport soit avec la contraction du tenseur du tympan (Haug), soit avec la chorée des muscles tubaires (Urbantschitsch).

Les troubles liés à l'*hystérie* ont été l'objet de nombreux travaux; ils ont été remarquablement étudiés par F. Chavanne dans une thèse récente. L'hystérie peut se manifester du côté de l'oreille, soit à l'état d'épiphénomène, soit à l'état d'hystérie auriculaire prédominante ou même mono-symptomatique. On trouve d'abord des troubles de la sensibilité qui suivent en général ceux de la peau (anesthésie ou hyperesthésie de la peau et des muqueuses), mais il n'y a pas de rapport entre les troubles cutanés et les troubles de la fonction auditive comme l'avait soutenu Walton : l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle telle que la conçoivent les neurologistes est d'une rareté insigne. On ne trouve en règle générale qu'une hypoesthésie auditive qui est plus marquée pour la perception cranio-tympanique que pour la perception aérienne et existe des deux côtés à peu près également. Le plus souvent les hystériques ne s'en aperçoivent pas.

Dans l'hystérie auriculaire vraie on peut trouver : 1° des *phénomènes d'anesthésie*, surdité, surdi-mutité, surdi-cécité, surdi-muti-cécité ; 2° des *phénomènes d'hyperesthésie*, hyperacousie douloureuse ou hystérogène, des zones hystérogènes bien étudiés par Lichwitz, du vertige de Ménière hystérique d'ailleurs rare et pouvant affecter la forme apoplectique, des otalgies, des algies mastoïdiennes enfin, très importantes en pratique, que j'ai contribué à faire connaître dans un travail avec Chavanne en même temps que Moure et son élève Bouyer ; 3° des *otorrhagies*, le plus souvent liées à la menstruation mais parfois indépendantes.

Les troubles auditifs de l'*épilepsie* ne sont pas rares, surtout sous forme d'aura auditive, bruits subjectifs, hallucinations auditives, surdité passagère ; on les observe parfois pendant l'accès lui-même si la perte de connaissance n'est pas complète. Enfin ils peuvent exister comme phénomènes post-paroxystiques et être la traduction de l'épuisement nerveux au même titre que les paralysies par exemple. Ils ont été signalés par Gowers, Moos, Venturi, Féré, etc. ; un certain nombre provenant de mon service ont été réunis dans la thèse de Taillade.

2° Rapport avec les maladies de l'appareil circulatoire. — Un certain nombre d'affections du système circulatoire peuvent se compliquer de troubles auriculaires. C'est ainsi que dans l'endocardite on a pu voir des embolies par l'artère vertébrale, l'artère basilaire et l'auditive interne (Friedreich) ou par la carotide, l'artère auriculaire postérieure et l'artère stylo-mastoïdienne (Trautmann). Dans ce dernier cas les lésions portent sur la caisse : dans le premier on comprend que l'embolie puisse atteindre les noyaux bulbaires de l'acoustique ou l'oreille interne.

Ces cas sont rares ; il en est de même des bourdonnements avec ou sans vertiges déterminés par les anévrysmes des gros troncs vasculaires intra-craniens.

Il est plus fréquent d'observer des bruits subjectifs déterminés par le passage du sang dans les gros troncs veineux chez les anémiques et les chlorotiques. Bondet a montré qu'ils disparaissent par la compression de la jugulaire et Lermoyez par l'emploi du

nitrite d'amyle qui détermine la vaso-dilatation des artérioles profondes. La compression de la carotide arrête les bruits pulsatiles d'origine artérielle.

La stase sanguine dans les affections cardiaques qui s'accompagnent de dilatation du cœur droit peut donner lieu aux mêmes symptômes.

Enfin l'artério-sclérose joue un rôle non douteux dans un certain nombre de cas que nous aurons à retrouver : GELLÉ, ESCAT lui ont attribué des vertiges, même le malade étant au lit, des bruits subjectifs avec insomnie, de la surdité.

3° Rapports avec les maladies de l'estomac. — Les maladies de l'estomac passent depuis TROUSSEAU pour déterminer un vertige spécial, c'est le vertige *a stomacho laeso*. Il ne peut être mis en doute, beaucoup de malades ayant des accès de vertige en rapport avec le fonctionnement troublé de l'estomac et voyant ce vertige disparaître avec le traitement des troubles digestifs. Mais il paraît bien que ce vertige est auriculaire dans son mécanisme prochain : les affections de l'estomac *ne s'accompagnent de vertiges que si les oreilles présentent des lésions*. C'est du moins une règle qui souffre peu d'exceptions. Il est probable qu'il faut faire jouer le rôle principal dans ces cas à la congestion céphalique qui accompagne parfois les digestions pénibles et à l'augmentation de tension qui se produit dans un labyrinthe soumis déjà à un excès de pression par les lésions scléreuses de l'oreille moyenne. L'anémie secondaire pourrait d'ailleurs produire les mêmes effets.

4° Rapports avec les maladies des organes urinaires. — Le mal de Bright s'accompagne fréquemment de troubles divers de l'ouïe, dans la proportion de 35 p. 100 des cas environ (DOUMERGUE). Dans un certain nombre d'observations, surtout si le début a été brusque, il s'agit d'hémorrhagies labyrinthiques (SCHWARTZE, ALIBERT, TRAUTMANN, etc.), mais ce sont là des faits exceptionnels. Le plus souvent il s'agit d'un peu de surdité progressive, avec bourdonnements et légers vertiges. DIEULAFOY qui a plusieurs fois appelé l'attention sur ces manifestations les range dans les

petits signes du mal de Bright et de l'urémie. Il convient donc de toujours faire l'examen de l'urine au point de vue de l'albumine lorsque ces symptômes se rencontrent chez des sujets d'un certain âge présentant des signes d'artério-sclérose. Celle-ci doit en effet jouer un rôle important dans ces cas et déterminer à la fois les lésions rénales et les lésions auriculaires. FIELD a attribué les troubles auditifs du mal de Bright à l'excès de pression labyrinthique. GRADENIGO les rattache à une véritable névrite analogue à la rétinite albuminurique, car ils peuvent coexister avec l'œdème de la papille : DOURMERGUE, DIEULAFOY, etc. admettent également l'*œdème de l'acoustique*.

5° Rapports avec les maladies des organes génitaux. — L'excitation génésique peut déterminer de la surdité. WEBER-LIEL a attribué une certaine importance à la masturbation surtout chez la femme et je possède quatre observations de surdité passagère chez l'homme après le coït.

WEBER-LIEL a vu l'hyperesthésie ovarienne s'accompagner de bourdonnements d'oreille qui disparaissaient par l'application d'un sac de glace sur la région ovarienne : Moos a vu de même des bourdonnements disparaître après le redressement d'un utérus dévié.

L'hémorrhagie vicariante par l'oreille a été signalée soit avec le tympan intact, soit avec les perforations et les otites plus ou moins granuleuses : j'ai vu un cas de ce genre. Ce sont des faits rares se produisant le plus souvent chez les hystériques.

Les époques menstruelles déterminent presque toujours une aggravation des symptômes chez les femmes qui ont de la surdité et des bourdonnements. L'établissement de la puberté, contrairement à une idée très répandue, a une influence analogue.

La relation certaine entre l'oreille et l'utérus est surtout démontrée par l'influence de la grossesse. Trop nombreuses sont les jeunes femmes qui pendant ou après la gestation perdent plus ou moins complètement le sens de l'ouïe et sont affligées de bourdonnements et de vertiges. Chez certaines la lactation prolongée agit dans le même sens.

La ménopause détermine fréquemment aussi une aggravation de symptômes jusque-là latents ou bien supportés, en exagérant l'état névropathique, en déterminant les poussées congestives céphaliques, etc.

Le lien pathogénique est ici très mal connu. Le fait de TRAUTMANN d'une embolie dans l'artère stylo-mastoïdienne est une exception sans autre cas comparable. Parfois la surdité et les troubles subjectifs suivent une hémorrhagie ou une fièvre puerpérales. Mais lorsque les troubles auditifs surviennent au cours de la grossesse elle-même on se trouve réduit à des hypothèses, anémie, troubles de la circulation par l'intermédiaire du sympathique (BARATOUX), auto-intoxication gravidique, etc.

6° Rapports avec les maladies des premières voies respiratoires et digestives. — Nous touchons là à un point de pratique très important, mais que nous ne ferons que signaler ici, car nous aurons à y revenir fréquemment. Les maladies du nez, du naso-pharynx et du pharynx buccal, se retrouvent à l'origine de la grande majorité des affections aiguës ou chroniques de la caisse du tympan.

Il faudrait passer ici en revue toutes les affections du nez, coryzas aigu ou chronique, ozène, hypertrophie des cornets, déviation de la cloison, suppuration des cavités accessoires, etc. ; celles du naso-pharynx, catarrhe naso-pharyngien aigu et chronique, surtout végétations adénoïdes chez l'enfant ; celles du pharynx et des amygdales, hypertrophie des amygdales, angines et amygdalites, etc. Nous verrons dans un instant comment se fait dans tous ces cas l'infection de la caisse.

Signalons en passant les otites suppurées graves qui se produisent presque fatalement lorsqu'on a recours au tamponnement postérieur pour combattre les épistaxis.

§ 3. — RAPPORTS DES MALADIES DE L'OREILLE AVEC LES MALADIES GÉNÉRALES

Ces rapports pour connus qu'ils soient des otologistes mériteraient encore des études plus approfondies : souvent ils permet-

tront au médecin une thérapeutique rationelle et plus efficace que les traitements locaux.

1° Diabète. — On observe au cours du diabète des complications relativement fréquentes du côté de l'oreille externe et de l'oreille moyenne.

Du côté de l'oreille externe on peut signaler la possibilité de la gangrène du pavillon après les traumatismes. Les démangeaisons, habituelles chez les diabétiques, peuvent se localiser au conduit auditif qui devient le siège d'une légère desquamation épidermique pouvant aller jusqu'à l'eczéma.

Le grattage que détermine le prurit diabétique est la cause de poussées fréquentes de furonculose. Chez un homme d'âge moyen ou déjà mûr, la furonculose récidivante doit faire rechercher le sucre dans l'urine.

Du côté de l'oreille moyenne, ce qu'on observe le plus souvent, c'est une otite moyenne aiguë d'une intensité particulière, avec des douleurs violentes persistant même après la perforation de la membrane tympanique. Celle-ci est précoce, s'accompagne d'un écoulement abondant, très liquide au début, souvent teinté de sang, particularité qui indique précisément l'intensité de l'inflammation.

La complication d'inflammation mastoïdienne est fréquente dans les otites moyennes chez les diabétiques. La mastoïdite revêt les mêmes caractères d'intensité et de gravité : les caries osseuses y sont habituelles et donnent lieu à des destructions étendues, à des fusées purulentes du côté du cou, des méninges et du cerveau. On a dit, ce qui me paraît au moins exceptionnel, que la mastoïdite pouvait être primitive.

La raison de l'intensité de ces phénomènes doit être cherchée d'une part dans l'affaiblissement de la résistance organique chez beaucoup de diabétiques et d'autre part dans l'exaltation de la virulence des microbes auxquels les tissus et les humeurs sucrés semblent offrir un milieu de culture plus favorable. Le fait est constant pour le bacille de Koch dont les premières cultures furent faites sur des milieux sucrés ; il est également vrai pour les staphylocoques et les streptocoques.

Les otites moyennes des diabétiques peuvent reconnaître pour cause l'état particulier d'inflammation chronique du pharynx sur lequel GAREL a bien appelé l'attention. Le plus souvent celui-ci détermine des lésions d'otite moyenne sclérosante chronique qui sont également fréquentes. Mais il convient de faire intervenir l'artério-sclérose et l'arthritisme qui peuvent agir directement sur la caisse.

Quelques cas de complications, en dehors des labyrinthites compliquant les otites moyennes aiguës, ont été signalés du côté de l'oreille interne (GRÜBER, STEINBRÜGGE) : le fait est rare.

2° Goutte. — La goutte atteint fréquemment l'oreille externe : on sait que c'est sur le bord de l'hélix qu'il convient d'aller chercher les premiers tophi (GARROD). HAUG a observé sur lui-même les douleurs prémonitoires de l'accès au niveau de ses pavillons avec hyperémie, gonflement, chaleur, etc. On y a signalé aussi de la périchondrite prédisposant aux nodosités déformantes et aux othématomes.

Le prurit du conduit est assez fréquent, ainsi que la formation d'exostoses (KIRCHNER, PRITCHARD, URBANTSCHITSCH).

Les complications du côté de l'oreille moyenne sont plus rares ; elles tiennent parfois à l'état de la gorge (GELLÉ) ; le plus souvent elles sont en rapport avec la diathèse arthritique et l'artério-sclérose.

Plus rares encore sont les complications aiguës du côté de l'oreille interne où on aurait noté des hémorrhagies (TOYNBEE) ; le rôle de la goutte dans les labyrinthites chroniques reste à préciser.

3° Rhumatisme articulaire. — Dans le rhumatisme articulaire aigu on peut observer des douleurs violentes dans l'oreille (MÉNIÈRE), parfois des manifestations plus graves analogues à celles du rhumatisme cérébral. Les poussées aiguës, même avec suppuration, peuvent se voir avec l'angine rhumatismale.

La participation du labyrinthe est plus douteuse, car dans les cas qu'on en a signalé les malades avaient pris de la quinine ou du salicylate de soude.

Le rhumatisme chronique joue un rôle dans les affections chroniques de l'oreille moyenne et doit avoir une certaine part dans l'ankylose des osselets. Au reste qu'il s'agisse de goutte ou de rhumatisme chronique, l'arthritisme est un terrain sur lequel se développent aisément les affections chroniques de l'oreille moyenne et de l'oreille interne.

4° Rachitisme. — Nous le signalerons à la suite d'Eitelberg qui en a examiné 250 cas et lui attribue 25 cas d'otite moyenne suppurée. Sur 180 cas, Haug en trouve 16 avec perforation tympanique. Les malformations osseuses du crâne peuvent jouer un rôle, mais il ne faut pas oublier que le rachitisme va de pair avec une misère physiologique qui prédispose les enfants à toutes les infections.

5° Dyscrasies sanguines. — Nous avons déjà vu le rôle joué par l'*anémie* et la *chlorose* dans la production de certains bourdonnements. Dans les cas graves d'anémie et dans l'*anémie pernicieuse* on peut voir survenir des manifestations intenses, douleurs de tête, bourdonnements et vertiges qui font penser à des hémorrhagies dans le labyrinthe.

On a vu aussi ces troubles à la suite d'*hémorrhagies* graves : ne citons comme exemple que le cas d'Urbantschitsch qui vit la surdité s'installer après une épistaxis profuse.

La *leucémie* mérite une place à part dans ce groupe à cause de la fréquence relative de ses complications du côté des oreilles moyenne et interne : un certain nombre d'observations ont été rapportées par Politzer, Gottstein, Blau, Gellé, Suchanneck, Gradenigo, Wagenhaüser, etc., et par moi-même. Il se fait des hémorrhagies et des thromboses leucocytaires soit dans l'oreille moyenne (Gradenigo), soit le plus souvent dans l'oreille interne. Dans mon cas personnel l'hémorrhagie siégeait surtout dans le premier tour de spire du limaçon et les canaux semi-circulaires étaient en partie ossifiés. Il est fréquent d'ailleurs dans ces cas de trouver une lésion antérieure de l'oreille. Il se produit le plus souvent une surdité subite avec bourdonnements très accu-

sés, vertige intense, chute, etc. Si le malade survit, ces troubles peuvent s'amender dans une certaine mesure.

Des lésions de l'oreille ont été également citées dans le *scorbut* (TRUCKENBROD), dans le *purpura* (HAUG), dans l'*hémophilie* (ROHRER).

§ 4. — RAPPORTS DES MALADIES DE L'OREILLE AVEC LES MALADIES INFECTIEUSES

On a pu croire pendant quelque temps que les découvertes microbiennes auraient une grande importance dans l'étude des affections aiguës de l'oreille moyenne et du labyrinthe, mais il est reconnu aujourd'hui que l'étude des microbes a moins d'intérêt pour la pathologie auriculaire qu'on aurait pu le supposer de prime abord. Cela tient à deux raisons.

La première est que les maladies infectieuses qui atteignent le plus fréquemment l'oreille, la rougeole, la scarlatine, la variole, n'ont pas de microbe connu : il est même vraisemblable qu'il faut chercher dans d'autres groupes que les microbes les agents provocateurs de ces maladies.

En deuxième lieu, lorsque les maladies infectieuses possèdent des microbes bien connus, comme la diphtérie ou la fièvre typhoïde, ce n'est pas eux que l'on retrouve dans les exsudats de la caisse, mais des microbes vulgaires de la suppuration. Il en résulte que ce que nous voyons dans l'oreille n'est le plus souvent qu'une affection secondaire, une véritable complication de la maladie primitive. Les exceptions à cette règle sont rares, bacille de Koch, pneumocoque par exemple.

Au reste tous les microbes pathogènes ont été trouvés dans les maladies aiguës de l'oreille, ainsi qu'il résulte des recherches bien connues de ZAUFAL, NETTER, MOOS, KANTACK, MARTHA, etc. On y a décrit les streptocoques, les staphylocoques blanc et doré, le pneumocoque de Fränkel et le pneumobacille de Friedländer, le bacille pyocyamique, le bacille d'Eberth et le bacillus coli, le bacille de Pfeiffer, le bacille de Koch, le tétragène, etc. Il convient d'y ajouter pour l'oreille externe beaucoup

de saprophytes et des champignons plus élevés appartenant pour la plupart à la série de l'aspergillus; ces derniers ont été bien étudiés par SIEBENMANN.

1° Voies d'infection. — Si nous étudions maintenant les *voies de pénétration* des divers microbes dans l'oreille nous voyons qu'elles sont multiples mais d'importance très inégale. C'est ainsi que Moos admet la pénétration, exceptionnelle, il est vrai, *à travers le tympan intact* dans l'érysipèle : si nous songeons à la fréquence du début de l'érysipèle par le nez ou la gorge, ce processus paraît douteux.

Lorsque le *tympan est perforé,* on conçoit la possibilité des réinfections de la caisse par l'introduction de microbes venus du dehors, soit spontanément, soit à la suite de grattages, lavages, etc. Rappelons ici l'opinion de LERMOYEZ et HELME que les otites aiguës sont mono-microbiennes et ne passent à la chronicité que s'il se fait une infection secondaire par le staphylocoque blanc. Bien que cette opinion ait été combattue, notamment par GRADENIGO, elle n'indique pas moins l'importance qu'il y a à traiter aseptiquement l'oreille.

L'*infection par la voie vasculaire* existe certainement; nous avons déjà noté la possibilité d'embolies dans l'endocardite infectieuse. Elle est également vraisemblable dans les otites suppurées que l'on observe parfois chez le nouveau-né. Nous la trouverons également indéniable pour certaines affections, comme les oreillons par exemple, où la lésion paraît d'ailleurs se faire indépendamment des microbes, probablement par intoxication.

L'*infection par les communications craniennes* peut se rencontrer, nous l'avons vu, dans les diverses méningites et surtout dans la méningite cérébro-spinale épidémique, soit par les fissures craniennes et notamment par la fissure pétrosquameuse, soit par le conduit auditif.

Mais le mode de propagation le plus fréquent est incontestablement l'*invasion par la trompe d'Eustache.* On peut même se demander pourquoi elle ne se produit pas plus souvent à l'état physiologique comme à l'état pathologique. On sait en effet que

parmi les nombreux microbes de la bouche et du pharynx qu'ont étudiés Vignal, Biondi, Netter, Miller et bien d'autres, on rencontre tous les microbes pathogènes susceptibles de déterminer des otites moyennes. Straus n'a-t-il pas démontré que le nez, au moins dans sa région vestibulaire, renfermait un grand nombre de microbes et que dans les salles d'hôpital on y mettait en évidence le bacille de Koch avec une inquiétante facilité.

Mais la caisse peut se défendre : Kölliker a montré qu'il y avait dans la caisse, et dans la muqueuse de la trompe qui lui fait suite sans ligne de démarcation nette, des cellules épithéliales à cils vibratiles qui s'opposent à l'envahissement microbien. Le mucus qu'elle sécrète est bactéricide : je n'en veux pour preuve que l'absence d'inflammation après le cathétérisme qui introduit brusquement dans la caisse un air qui, dans nos salles de consultations gratuites au moins, est chargé de microbes de toutes espèces. J'ai d'ailleurs démontré expérimentalement que la muqueuse de la caisse ne contenait pas de germes à l'état normal, ce qui a été confirmé par divers auteurs et notamment par Preysing. De même le liquide de l'otite moyenne catarrhale peut rester des mois à l'état séreux ou séro-muqueux sans passer à la purulence.

D'autre part les microbes qui habitent la bouche et le pharynx sont atténués dans leur virulence. Lermoyez et Würtz ont démontré le pouvoir bactéricide du mucus nasal et Saint-Clair Thomson a trouvé que l'arrière-cavité nasale est aseptique chez 84 p. 100 des sujets examinés : si on dépose des cultures de *bacillus prodigiosus* sur la muqueuse, on les voit rapidement disparaître. Les microbes qui exceptionnellement remonteraient plus ou moins loin dans la trompe seraient donc toujours atténués et peu nocifs.

Aussi ne peut-on s'empêcher de comparer la caisse et la trompe d'Eustache aux glandes annexes du tube digestif dont le canal vient déboucher dans un milieu des plus riches en microbes et qui cependant ne s'infectent pas, tels la parotide et le canal de Stenon, le foie et le cholédoque, le pancréas et le canal de Wirsung.

Pour que la caisse se laisse envahir, il faut l'intervention de conditions qui exaltent la virulence des agents pathogènes ou affaiblissent la résistance normale.

2° Maladies infectieuses et éruptives. — Avant de passer celles-ci en revue, il convient de mettre au premier rang les conditions locales éminemment défavorables que constituent les rhinites, les pharyngites et les amygdalites chroniques, les végétations adénoïdes, etc. La muqueuse des premières voies s'est laissée elle-même envahir, il y a du pus sur la muqueuse nasale, des microbes virulents dans les cryptes amygdaliennes, entre les bourgeons adénoïdiens... Vienne une maladie générale quelconque, voire un simple coup de froid, c'est le coryza aigu, l'amygdalite ou la poussée d'adénoïdite qui va permettre l'envahissement tubaire.

a. *Coryza.* — Le coryza est le point de départ d'une affection de l'oreille moyenne dans 1,67 p. 100 des cas d'après Kramer; 1,85 d'après Schwalz; 31,5 d'après Wilde; 37 d'après Burckner.

Il détermine le gonflement et l'obstruction de la trompe: chacun a pu l'observer sur soi-même à l'occasion d'un rhume de cerveau un peu violent. Il donnera de l'otite moyenne avec tous ses degrés de gravité et déterminera de l'otite moyenne sclérosante chronique lorsqu'il se répétera fréquemment. Il n'est pas jusqu'à la rupture tympanique qui n'ait pu être observée à la suite de l'éternûment dans le coryza simple ou le coryza spasmodique.

b. *Influenza.* — Bien que les complications auriculaires se trouvent déjà signalées dans les épidémies d'il y a soixante-dix ans (Nonat), leur connaissance exacte est de date plus récente et remonte à la grande épidémie de 1889-1890. Elles furent alors exceptionnellement fréquentes. Haug à Munich évalue à 12 p. 100 le chiffre des otites qui devaient lui être rapportées. L'influenza détermine du côté de l'oreille moyenne de l'hyperémie simple ou catarrhale, de l'otite relative purulente se compliquant avec une remarquable fréquence de mastoïdite aiguë.

Il existe également une forme hémorrhagique bien décrite par Haug, par Politzer, etc. On trouve des hémorrhagies dans la

caisse, des vésicules remplies de sang sur la membrane tympanique (myringite hémorrhagique bulleuse) ou dans le conduit auditif. Dans une récente discussion à la Société médicale des hôpitaux de Paris où l'existence de la grippe-influenza en tant qu'entité morbide était mise en question, Lermoyez a donné ces phlyctènes comme caractéristiques.

La grippe peut également donner des surdités labyrinthiques : j'en ai rapporté deux cas. Moos a également cité un cas de surdité et un cas de vertige de Ménière : il les attribue à des hémorrhagies dans le labyrinthe.

c. *Rougeole*. — Elle a passé longtemps pour très bénigne relativement à l'oreille et, en cas d'otorrhée, beaucoup de médecins admettaient volontiers qu'il ne s'agissait que d'un écoulement venant du conduit, d'une sorte de desquamation consécutive à l'exanthème. Itard avait cependant déjà déclaré que la rougeole était une cause fréquente de surdité, par métastase comme on disait alors.

Mais cette fréquence est diversement interprétée. Si Kramer ne donne que la proportion de 0,3 p. 100 et Zaufal que 0,1 à 0,4 p. 100 de tous les cas de rougeole, Wilde élève cette proportion à 1,5 p. 100, Schmalz à 2,4, Harrison à 2,7. Les statistiques plus récentes de Moos et de Haug donnent des chiffres entre 3 et 4 p. 100. Si l'on réfléchit que les enfants échappent rarement à la rougeole, on voit que la morbidité auriculaire est considérable du fait de cette affection.

On a d'ailleurs cité des chiffres plus élevés que ceux que nous venons de citer. Thomas Barr donne celui de 10,4 p. 100; Bürkner, ceux de 5 p. 100 pour l'otite chronique, 9 p. 100 pour l'otite aiguë suppurative et 8,9 p. 100 pour l'otorrhée chronique. Tobeitz, en ne considérant que les cas graves, trouve une proportion plus considérable encore et, dans les cas mortels, dit que l'oreille à l'autopsie est lésée dans 77 p. 100 des cas : il faut remarquer que dans beaucoup de ceux-ci, la lésion ne s'est pas traduite pendant la vie.

On conçoit facilement après cela que la rougeole puisse facilement devenir une cause de surdi-mutité. Sur 832 cas acquis, Hartmann en attribue 30 à la rougeole ce qui donne une propor-

tion de 3,6 p. 100. En Danemark, SALOMONSEN trouve 5,6 p. 100 et UCHERMANN, en Norvège, 2,5 p. 100. Les chiffres les plus élevés sont donnés par SAINT-HILAIRE (7,77 p. 100) et LEMCKE (8,3 p. 100). BLAU réunissant un assez grand nombre de statistiques a trouvé comme moyenne 3,1 p. 100.

d. *Rubéole.* — La rubéole ne paraît donner lieu que très exceptionnellement à des complications du côté de l'oreille : un cas d'otite moyenne suppurée a été signalé par BLAU.

e. *Variole.* — Si l'on fait abstraction des pustules qui siègent sur l'oreille externe, la variole atteint rarement l'oreille, dans 0,2 p. 100 des cas (BÜRHNER), dans 0,7 p. 100 (KRAMER), dans 1,6 p. 100 (HARRISON) : la moyenne des statistiques donne 0,9 p. 100. Moos a signalé la panotite.

Le plus souvent il s'agit d'une otite purulente à streptocoques qui guérit assez mal, laisse des destructions étendues et expose à des complications graves.

f. *Varicelle.* — La varicelle est une maladie bénigne qui n'atteint que très rarement l'oreille. BURKNER a cependant signalé des vésicules sur l'oreille externe et j'ai montré que l'enanthème varicelleux pouvait se compliquer d'otite moyenne purulente et même de mastoïdite. J'ai fait réunir ces faits dans la thèse récente de MOY.

g. *Scarlatine.* — La scarlatine est une affection des plus redoutables pour l'oreille qu'elle atteint, soit au début au moment de l'exanthème, soit au moment où il se fait des exsudats diphtéroïdes sur la gorge et les amygdales. En règle générale les complications auriculaires de la première période sont moins graves que celles de la diphtérie scarlatineuse.

Les statistiques sont d'ailleurs assez différentes : elles vont de 3,1 p. 100 de tous les cas de scarlatine (BEZOLD) et 3,4 (BLAU), à 5,2 (BURKNER), 5,5 (SCHMALZ), 5,9 (HAUG) pour atteindre 7 (WILDE) et même 9, 3 (BARR).

Si on ne considère que les otites moyennes suppurées, les conditions sont pires encore : TRÖLTSCH donne 16 p. 100, ZAUFAL de 10,5 à 20,8 p. 100, BLAU 12,5 p. 100, BEZOLD 10,5 p. 100, BÜRKNER de 15 à 28 p. 100, HAUG, 17,7 p. 100. Il y a lieu de faire remarquer qu'il s'agit là de statistiques anglaises et allemandes

et que la scarlatine plus bénigne chez nous ne semble pas s'y compliquer avec une fréquence aussi colossale.

Ces réserves trouvent aussi leur application en ce qui concerne la surdi-mutité. ITARD a fait remarquer qu'en France la scarlatine était fort rarement cause de surdi-mutité, et cette opinion est corroborée par SAINT-HILAIRE qui n'a vu qu'un cas sur 90 sourds-muets. Mes propres recherches à l'Institut de Villeurbanne plaident dans le même sens. Or, BURCKARDT-MÉRIAN lui attribue 8,56 p. 100 des cas de surdi-mutité, HARTMANN, 11,9 p. 100 ; MYGIND en Danemarck donne 20 p. 100 ; en Norvège, KOREN dit 13,8 p. 100 et UCKERMANN 27,5 p. 100. Enfin en Saxe, SCHMALZ indique le chiffre de 42,6 p. 100 ! Les statistiques américaines donnent une moyenne de 16,9 p. 100, mais par contre la statistique italienne de 1887 ne donne que 1,5 p. 100.

Les lésions de la diphtérie scarlatineuse sont particulièrement graves et elles atteignent de préférence la caisse. HAUG sur 434 cas observés en quelques années signale la destruction complète du tympan, 154 fois ; la destruction des deux tiers du tympan, 142 fois ; les perforations multiples, 10 fois ; des polypes ou granulations, 119 fois ; la carie surtout du récessus épitympanique, 12 fois ; la disparition des osselets, 38 fois ; la mastoïdite, 27 fois ; la surdité, 77 fois et la surdi-mutité, 5 fois.

Il découle de tout ceci que le médecin ne saurait prendre de mesures trop énergiques pour soigner et désinfecter la gorge et le naso-pharynx chez les scarlatineux.

h. *Diphtérie.* — Elle n'est pas moins grave pour l'oreille que la scarlatine, mais ici les statistiques sont moins probantes parce qu'elles confondent souvent, surtout en Allemagne, la diphtérie vraie et la diphtérie scarlatineuse. Dans la diphtérie, BÜRKNER donne 1,5 p. 100 d'otites aiguës et 7 p. 100 de surdités nerveuses.

MOOS dit ces chiffres trop faibles d'après les nombreuses recherches anatomiques qu'il a faites sur cette question ; il fait remarquer que la mort est souvent rapide dans la diphtérie (6e jour) et que la suppuration n'a pas le temps d'apparaître. Les otites moyennes sont ici très graves, s'accompagnent de

carie des osselets et surtout d'envahissement labyrinthique (panotite) dans la plupart des cas. Moos considérait cet envahissement comme d'origine hématogène, ce qui ne paraît pas être vrai pour la majorité des cas.

i. *Pneumonie.* — Nous avons dit qu'on trouvait fréquemment dans les otites moyennes aiguës les microbes de la pneumonie, diplocoque de Fränkel et pneumobacille de Friedländer-Weichselbaum : on pourrait en inférer que les otites purulentes doivent être très fréquentes dans la pneumonie. En réalité la relation ne s'établit que dans un nombre restreint de cas, et surtout chez les enfants. Steiner disait déjà que chez un enfant atteint de pneumonie il fallait toujours inspecter les oreilles lorsque survenaient des accidents à allure de méningite.

Truckenbrodt sur dix autopsies d'enfants de quatre mois à huit ans morts de pneumonie a trouvé six fois les oreilles malades. Netter, sur 20 cas concernant des enfants de neuf jours à deux ans, a trouvé 13 fois le streptocoque, 5 fois le staphylocoque doré et 5 fois seulement le pneumocoque en culture pure. Haug trouve des otites suppurées (ouvertes spontanément 4 fois et artificiellement 8 fois) dans 12 cas de pneumonie sur 14.

L'infection de l'oreille peut précéder la pneumonie : Moos en cite un cas. J'ai pu l'observer moi-même, notamment chez un enfant qui donna lieu à de nombreuses hypothèses diagnostiques jusqu'à l'apparition des signes d'une pneumonie restée centrale pendant trois jours. Le plus souvent, l'otite se développe au cours de la pneumonie. Moos a également cité la possibilité de la surdité complète et de la surdi-mutité par l'intermédiaire d'une méningite pneumococcienne.

Aussi a-t-on discuté sur les voies de pénétration du pneumocoque dans l'oreille. Hôte habituel de la bouche, il ne paraît pas douteux qu'il n'envahisse l'oreille par la trompe dans les cas simples. Mais il peut également être transporté par le sang, la pneumococcie étant une infection générale du sang.

j. *Oreillons.* — C'est l'affection qui permet le mieux d'affirmer le transport par le sang, soit des germes, soit peut-être des toxines sécrétées, car elle atteint presque uniquement le laby-

rinthe. Les légères lésions de l'oreille moyenne sont en effet négligeables à côté des surdités labyrinthiques totales qui se produisent au cours des oreillons (Toynbee, Buck, Moure, Gellé, Ménière, Lannois et Lemoine, Lannois et May, etc.). J'ai contribué à démontrer que cette surdité était brusque, totale et irréparable et qu'elle pouvait avoir la surdi-mutité comme conséquence, car elle est bilatérale dans les deux cinquièmes des cas. Mais si cette gravité est exceptionnelle, l'atteinte du labyrinthe est heureusement une complication rare des oreillons.

k. *Fièvre typhoïde.* — Les complications auriculaires de la fièvre typhoïde sont signalées dans tous les livres classiques de pathologie : elles sont fréquentes. La statistique d'Hofmann faite à l'hôpital Moabit de Berlin donne 42 cas sur 130 typhoïdes ! Les statistiques plus récentes donnent des chiffres moins élevés : Bezold sur 1.243 cas trouve une proportion de 4,1 p. 100 et Böke trouve également le chiffre de 4 p. 100. Bürkner signale le catarrhe simple de l'oreille dans 1,5 p. 100 des cas, l'otite aiguë purulente dans 3,5, l'otite chronique dans 5 et la surdité nerveuse dans 5,3 p. 100.

Si l'on tient compte de la surdité du début, la complication est très fréquente, mais il s'agit bien plutôt ici d'un phénomène nerveux que d'un phénomène auriculaire, car c'est l'atteinte de la corticalité cérébrale par le poison typhique qui est en cause. Mais l'appareil nerveux auditif proprement dit peut être touché lui-même comme le démontrent les nombreuses observations de Marcus, Passavant, Schwartze, Politzer, Lucae, etc., qui ont trouvé dans le labyrinthe de l'hyperémie, des hémorrhagies, des infiltrations cellulaires (Moos).

Mais le plus souvent il s'agit de lésions de l'oreille moyenne : il est à noter qu'elles sont tardives et ne se montrent habituellement que dans le troisième ou quatrième septénaire. Ceci paraît bien correspondre aux lésions qui ont été signalées dans le pharynx et à l'affaiblissement de l'organisme qui ne peut plus lutter contre l'envahissement microbien. Au reste les examens bactériologiques ont bien montré que si parfois on trouvait le bacille typhique dans les exsudats de l'oreille ou le pus, il s'agissait plus souvent d'associations microbiennes ou même de

simples microbes pyogènes. Aussi, bien que Moos admette la possibilité d'une otite moyenne hématogène, est-il bien vraisemblable que le plus souvent il s'agit d'envahissement secondaire par l'intermédiaire de la trompe.

Du côté de l'oreille externe, on ne voit signalée que la possibilité de l'évacuation par le conduit auditif du pus des abcès parotidiens.

3° Autres maladies infectieuses aiguës. — Nous ne ferons que signaler en passant :

α) Le *typhus exanthématique* qui, d'après Murchison (épidémie de 1862), donnerait dans la moitié des cas, au moment de la convalescence, des troubles subjectifs ou de la surdité. Hartmann de son côté trouve des lésions de l'oreille, depuis le bouchon cérumineux jusqu'à l'atteinte du labyrinthe, dans un tiers des cas.

β) Le *typhus récurrent* qui dans 180 cas a donné à Luchtau 15 cas de suppuration de l'oreille moyenne, soit 8 p. 100.

γ) L'*érysipèle* qui, d'après Moos, pourrait envahir l'oreille moyenne à travers le tympan intact; une otite très aiguë dans un cas d'érysipèle accompagné de larges phlyctènes m'a paru relever de ce mécanisme. Mais le plus souvent les complications sont produites par l'enanthème nasal et pharyngien. Quelques cas ont été signalés par Cornil, Mackensie, Schwarz, Gellé, d'érysipèles primitifs du pharynx déterminant de l'otorrhée et gagnant par l'oreille la tête et la face.

δ) La *malaria* a été signalée par Wolf, Weber-Liel, Voltolini et Urbantschitsch, comme donnant des assourdissements ou des névralgies otiques qui ne se rencontrent que dans les pays à fièvre palustre et qui cèdent à la quinine.

ε) La *coqueluche* mérite aussi une mention car elle atteint diversement l'oreille. Au début pendant la période catarrhale, on observe parfois l'obstruction tubaire avec ses conséquences possibles, l'otite moyenne simple ou purulente. Pendant la période d'état, on a maintes fois signalé les ecchymoses et même la rupture de la membrane tympanique. Enfin les secousses de toux peuvent aussi déterminer des hémorrhagies

dans le labyrinthe avec surdité brusque et totale, ou des vertiges parfois très intenses. Ces hémorrhagies si elles se produisent des deux côtés pourront amener la surdi-mutité; il en existe quelques cas dans les statistiques.

4° Maladies infectieuses chroniques. — Nous aurons surtout en vue ici la *tuberculose* et la *syphilis*.

a. *Tuberculose.* — Des maladies infectieuses à marche chronique, la tuberculose est celle qui donne le plus souvent lieu à des manifestations du côté de l'oreille.

La tuberculose primitive de l'oreille est rare : on en a signalé quelques cas, soit dans les os, soit sur la muqueuse de la caisse, soit même sur le tympan (Schwartze, Stacke).

Le plus souvent il s'agit d'otites moyennes d'allures assez torpides, à perforations unique ou multiples, à bacilles de Koch. Sa forme aiguë, douloureuse, est rare et est le plus souvent en rapport avec une infection mixte : la forme subaiguë est plus commune et la forme chronique est de beaucoup la plus fréquente. Elle s'accompagne facilement de lésions de carie des osselets, des parois ou de l'apophyse mastoïde. Elle peut être d'origine pharyngée, des bacilles provenant des crachats s'arrêtant au niveau de l'amygdale de Luschka et envahissant la trompe. Mais il y a un certain nombre de cas où l'infection paraît bien se faire par les vaisseaux ou les lymphatiques.

Le *lupus* s'observe au niveau de l'oreille. Le pavillon et l'oreille externe sont souvent le siège du lupus (Renouard, Erasmus Wilson, Neumann, Szenes, etc.). Il est assez fréquent aussi de voir le lupus du nez envahir les fosses nasales et secondairement l'oreille moyenne : des cas en ont été publiés par Ouspenski, Brieger, Gradenigo, etc. J'en pourrais citer un assez grand nombre observés à la clinique dermatologique de l'Antiquaille.

b. *Syphilis.* — La syphilis touche également l'oreille avec une assez grande fréquence : sur une statistique de 10.000 cas d'affections de l'oreille, Haug incrimine la syphilis dans 2.6. p. 100 des cas. Bürkner donne les chiffres plus élevés de 5 p. 100 pour les otites moyennes purulentes, ce qui me paraît beaucoup

et de 7 p. 100 pour les surdités nerveuses, ce qui n'est certainement pas exagéré.

Tous les accidents peuvent se rencontrer au niveau de l'oreille externe. Les otites moyennes catarrhales ou suppurées liées à des lésions secondaires ou tertiaires de la gorge sont assez fréquentes et s'expliquent facilement. L'otite labyrinthique avec surdité brusque est l'accident grave de la syphilis auriculaire. Le nerf acoustique est aussi fréquemment touché et dans ce cas il peut y avoir participation du facial.

Nous reviendrons sur tous ces faits. Rappelons seulement ici que les lésions de l'oreille, soit du labyrinthe, soit de la caisse, sont un des stigmates de l'hérédo-syphilis et appartiennent à la triade d'Hutchinson.

§ 5. — Rapports des maladies de l'oreille avec les intoxications

Un grand nombre de substances introduites dans l'organisme, soit accidentellement, soit dans un but thérapeutique, peuvent déterminer des accidents du côté de l'oreille.

L'*intoxication saturnine* aurait déterminé quelques cas de surdité : des faits ont été cités par Debove, Raymond, Gellé, etc. Sans oublier qu'on a décrit un hystéro-saturnisme avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle, il ne faut pas oublier que le saturnisme est une cause de lésions artérielles et que celles-ci peuvent jouer un rôle dans la production des otites chroniques.

Wolf dit que la surdité chez les ouvriers chapeliers n'est pas rare et doit être attribuée à l'*intoxication mercurielle*.

L'*arsenic* a été accusé de donner des ulcérations du conduit dans les intoxications chroniques (Nothnagel et Rossbach).

Les teintures capillaires à base de *nitrate d'argent* ont été incriminées dans 13 cas par Sapolini comme donnant de l'hyperesthésie auditive, des bourdonnements et du vertige, trois phénomènes qui disparaîtraient avec la cessation de l'emploi de ces cosmétiques.

L'*iodure de potassium* peut donner des symptômes auricu-

laires : nous le retrouverons dans l'étiologie de l'otite moyenne catarrhale avec épanchement.

Parmi les poisons végétaux on a beaucoup incriminé le *tabac*. Il est certain que le tabac à priser détermine dans le nez et le naso-pharynx une irritation permanente qui peut agir sur l'oreille. On a même cité des cas d'otite moyenne purulente survenant brusquement après une prise de tabac et, dans un cas, il y eut complication de mastoïdite (Scheibe). La fumée de tabac détermine de la pharyngite sèche, sur laquelle a insisté Ladreit de la Charrière, comme cause de complications auriculaires. Il est plus douteux que le tabac agisse directement sur le labyrinthe pour produire des bourdonnements, de la surdité et du vertige de Ménière, comme on l'en a accusé.

Haug a observé des troubles de l'ouïe dans un cas d'empoisonnement par les *champignons*.

Signalons sans y insister les hallucinations et les bourdonnements d'oreille que l'on a attribués à la *morphine* (Nussbaum), au *haschisch* (Moreau), au *chénopodium*, etc.

Parmi les médicaments, deux surtout ont une action évidente sur l'oreille, le *sulfate de quinine* et l'*acide salicylique*, ainsi que leurs dérivés.

Il est de notion courante que la *quinine* détermine de l'assourdissement accompagné de bruits de cloches, de sifflements et de vertiges. Ceux-ci disparaissent en général avec la cessation du médicament, mais chez quelques sujets prédisposés la surdité et les bruits subjectifs persistent d'une manière irrémédiable. Mais on ne sait pas exactement quel est le mécanisme des lésions produites. Pour Eulenburg, la quinine agit sur le cerveau et sur la moelle, pour Woakes, sur le ganglion cervical inférieur. Laborde a soutenu que la quinine avait une action élective sur le centre de l'ouïe.

Pour quelques-uns qui se basent sur ce fait constaté par les ophtalmologistes que l'artère centrale de la rétine se rétrécit dans l'empoisonnement quinique, il y a anémie du labyrinthe ; ceci serait corroboré par l'abaissement de la température dans le conduit auditif au moment où apparaissent les bruits et l'abaissement de l'ouïe (Guder). Mais la plupart des expérimen-

tateurs avec ROOSA, SCHWABACH, etc., croient plutôt à de la vaso-dilatation. La démonstration paraît en avoir été donnée par KIRCHNER qui sur des animaux intoxiqués a constaté de l'hyperémie de la caisse et du labyrinthe et même des exsudats et des hémorrhagies dans les mêmes points. Il y a lieu toutefois de faire remarquer que GRUNERT a récemment contesté l'importance de ces faits non douteux en attribuant les lésions observées non à l'intoxication quinique, mais à l'asphyxie à laquelle succombent les animaux en expérience. Nous y reviendrons à propos du traitement du vertige.

L'*acide salicylique* et ses dérivés paraissent agir absolument dans le même sens. Dans une expérience, KIRCHNER a trouvé les mêmes lésions qu'avec la quinine. Cliniquement on voit survenir les mêmes troubles, assourdissement, bourdonnements, démarche vertigineuse. Ici encore tout peut rentrer dans l'ordre, plus lentement semble-t-il qu'avec la quinine. Dans quelques cas rares les troubles de l'ouïe persistent : URBANTSCHITSCH en a signalé quelques cas et j'en connais plusieurs dont l'un en particulier après une dose de 8 grammes de salicylate de soude.

Les nouveaux antipyrétiques doivent être maniés avec prudence en ce qui concerne l'audition. Bien que son action sur l'oreille soit loin d'être comparable à celle du salicylate, l'*antipyrine* a été accusée de quelques abaissements marqués de l'audition ; il en est de même de l'*antifébrine* (HAUG).

L'anesthésie par le *chloroforme* ou par l'*éther* détermine parfois des troubles de l'ouïe, soit une hyperesthésie passagère, soit plus souvent de la diminution de l'ouïe avec bourdonnements, soit même de la surdité. Des cas ont été cités par Moos (cas assez singulier où il persista des troubles de l'audition musicale), par URBANTSCHITSCH, par HAUG. Je connais au moins cinq ou six malades qui attribuent leurs troubles auditifs à une anesthésie chirurgicale.

CHAPITRE V

SYMPTOMATOLOGIE GÉNÉRALE

Les notions que nous avons exposées à propos des différentes méthodes d'examen de l'ouïe pourraient entrer dans ce chapitre. Nous avons d'ailleurs l'intention de le faire relativement bref, car beaucoup des points que nous allons passer en revue doivent se retrouver dans l'étude spéciale des affections auriculaires et feraient ainsi double emploi. Nous examinerons donc rapidement : 1° les *anomalies de l'audition ;* 2° les *bourdonnements d'oreille;* 3° les *troubles de l'équilibre;* 4° les *troubles psychiques;* 5° les *troubles réflexes;* 6° la *paralysie faciale.*

§ 1. — Anomalies de l'audition

La sensibilité acoustique peut être augmentée (*hyperesthésie*), diminuée (*anesthésie*) ou modifiée (*paracousie, etc.*).

1° Hyperesthésie acoustique. — Elle est relativement rare si on la compare à la fréquence des divers degrés d'anesthésie.

L'hyperesthésie s'observe très fréquemment à la suite de l'enlèvement des bouchons de cérumen : tous les bruits les plus légers résonnent étrangement ; c'est un phénomène passager. On l'observe assez souvent chez des personnes nerveuses, dans la neurasthénie, l'hystérie, la migraine, l'insomnie : Urbantschisch l'a signalée après la narcose chloroformique.

Elle se rencontre aussi dans un certain nombre d'affections du système nerveux central : on l'a indiquée comme un signe précurseur de la paralysie générale (Sanders). Nous avons déjà vu qu'un certain nombre d'auteurs attribuaient une grande importance à l'hyperexcitabilité au courant galvanique dans les

méningites et les tumeurs cérébrales. Nous retrouverons plus loin l'hyperacousie qui existe souvent dans la paralysie faciale périphérique.

Dans les affections de l'oreille moyenne ou du labyrinthe, dans l'ankylose de l'étrier incomplète, il n'est pas exceptionnel de rencontrer l'hyperesthésie acoustique parfois accompagnée de douleur. Depuis Itard, de nombreux auteurs ont rapporté des cas d'hyperacousie se transformant rapidement en une dureté de l'ouïe. On peut dire qu'en règle générale il faut réserver le pronostic chez des malades qui ont de l'hyperacousie avec bourdonnements et chez lesquels on trouve des signes de sclérose de l'oreille moyenne.

2° **Anesthésie acoustique.** — C'est la surdité avec ses degrés si variables depuis la simple diminution jusqu'à la surdité complète.

Elle peut être *acquise*, ce qui est le cas le plus commun, ou *congénitale*, comme on l'observe chez certains sourds-muets où elle reconnaît pour cause une anomalie de l'organe, une méningite ou une otite fœtale.

La surdité peut être très variable dans son intensité : il est d'ailleurs probable que l'audition subit des variations chez les sujets sains, mais qu'elles restent imperceptibles, tandis que les mêmes changements deviennent très appréciables chez les demi-sourds.

La surdité est souvent plus accentuée le matin, surtout chez ceux qui ont du catarrhe naso-pharyngien chronique, parce qu'il faut un certain temps pour assurer une aération suffisante de la caisse. Chez d'autres, la surdité est plus marquée le soir ce qui est en rapport avec la fatigue du nerf. Cette fatigue est facile à mettre en évidence dans beaucoup de cas : un malade qui tend avec effort son attention auditive pour écouter la montre que vous lui présentez, la percevra à 15 centimètres par exemple, puis dira qu'il ne l'entend plus, bien qu'on ne l'ait pas changée de place; si on le laisse reposer un instant, il l'entendra à nouveau à la même distance. Cette fatigue peut se rencontrer également après une marche rapide, un exercice violent, etc. La

surdité s'aggrave dans la convalescence des maladies longues et s'améliore avec le retour à la santé, etc.

Les modifications atmosphériques, la pression par exemple, ont une influence nette : c'est surtout le degré hygrométrique de l'air qui paraît jouer un rôle important. Les climats humides sont défavorables aux oreilles; les vents du sud ou d'ouest qui sont chargés d'humidité dans nos régions ont la même influence déprimante sur l'acuité auditive.

Les modifications de la circulation qui accompagnent les repas, les règles, abaissent souvent l'audition. La position du corps, de la tête, peut également la modifier.

Rappelons aussi que la surdité est susceptible de transfert (Gellé) chez les hystériques.

La surdité porte parfois sur des bruits déterminés plus que sur la parole ou inversement. Chez une personne âgée la parole peut être encore bien perçue alors que la montre l'est beaucoup moins ou ne l'est plus du tout, même appliquée sur le crâne, en raison des modifications d'involution sénile qui se sont faites dans les os et empêchent la transmission solidienne. Souvent les demi-sourds entendent les paroles et ne les comprennent pas. Les sons musicaux disparaissent beaucoup plus tard que la parole.

La surdité peut être partielle pour les sons : nous l'avons déjà vu à propos des recherches avec les diapasons : il y a des *lacunes auditives*. Celles-ci peuvent se trouver dans la continuité des sons (Bezold, etc.) ou au contraire ne se rencontrer que pour la limite supérieure des sons : il s'agit dans ce cas de gens âgés ou atteints de surdité nerveuse (chaudronniers, etc.). Cette lacune serait consécutive à l'atrophie du nerf auditif à la base du limaçon (Habermann); si c'est la limite inférieure des sons qui manque, il y aurait destruction de la pointe du limaçon (Baginski). Politzer admet cette localisation, ainsi que Moos et Steinbrügge, Corradi, etc.; elle correspond à l'hypothèse de Helmholz sur la perception des sons par la cochlée. Mais à côté de ces lésions des fibres acoustiques à leur périphérie, il y aurait peut-être lieu de faire aussi une part aux centres cérébraux, car on sait que d'après Munk, l'extirpation de l'écorce à la partie

postérieure du lobe temporal détermine la diminution de perception des sons bas, celle de la partie antérieure, la perte des sons élevés.

La même remarque est valable pour la musique : Urbantschitsch a signalé une disparition passagère de l'audition musicale chez un enfant qui avait une otite moyenne aiguë, bien que l'audition pour la parole fût redevenue normale. J'ai vu également un chef d'orchestre très réputé qui à la suite d'une légère otite catarrhale était très gêné pour distinguer les diverses parties des chœurs bien que sa faculté de perception pour les sons simples, pour la montre, fût exceptionnellement étendue. Mais le plus souvent il s'agit d'un phénomène central et c'est bien une lésion corticale qui donne les *amusies* signalées par divers auteurs et dont Marinesco a récemment encore signalé des exemples. L'absence d'audition musicale peut être congénitale et se rencontrer chez plusieurs membres de la même famille.

3° Paracousies. — Il y a deux variétés de *paracousie* tout à fait indépendantes l'une de l'autre. Ce sont : 1° la *paracousie de Willis* et 2° la *paracousie de lieu*. Il convient d'y ajouter 3° la *diplacousie*.

a. *Paracousie de Willis*. — La première, décrite par Willis en 1680, *paracousie* ou *hyperacousie de Willis*, *surdité paradoxale*, consiste dans ce fait que certains sourds perçoivent mieux les sons lorsqu'ils sont au milieu du bruit que dans le calme : ce leur est une source d'étonnement que de constater qu'ils entendent bien, parfois mieux que des sujets sains, lorsqu'ils sont en voiture, en chemin de fer, au milieu du bruit d'un atelier, etc. : le cas qui avait attiré l'attention de Willis était celui d'une femme qui entendait mieux pendant un roulement de tambour.

On a beaucoup discuté sur la nature de la paracousie de Willis et les opinions soutenues se ramènent à deux. Dans la première, on pense que la mobilité de la chaîne est diminuée et transmet moins bien les sons : sous l'influence d'une excitation vive la chaîne s'adapte mieux et devient plus apte à transmettre les sons faibles aussi bien que les forts (Toynbee, Tröltsch, Politzer, etc.). Dans la seconde, on attribue la paracousie non

pas à l'appareil transmetteur des sons, mais à un excès d'activité ou de réceptivité du nerf acoustique sous l'influence d'une plus forte excitation (Muller, Lövenberg, Gellé, Urbantschitsch, von Stein). Quoi qu'il en soit il y a lieu de retenir que la paracousie de Willis est en pratique d'un fâcheux pronostic.

b. *Paracousie de lieu.* — Elle est en rapport avec ce fait que l'audition biauriculaire est très utile pour nous renseigner sur la direction des sons. Lorsqu'un malade devient sourd d'un côté, il perd cette direction et rapporte tout ce qu'il entend à l'oreille saine : les chasseurs au chien courant ne savent plus de quel côté vient la chasse, le sourd unilatéral risque de se faire écraser par les voitures dans la rue, etc. Il y a lieu toutefois de faire remarquer que ce défaut d'appréciation de la direction du son disparaît au bout d'un certain temps et qu'elle n'existe pas chez ceux qui ont perdu une oreille dans l'enfance. Ce qui prouve, soit dit en passant, qu'une seule oreille suffit pour l'orientation des sons.

c. *Diplacousie.* — Dans un certain nombre de cas, la paracousie consiste dans ce fait qu'une oreille perçoit un son donné d'une manière fausse, c'est-à-dire plus haut ou plus bas que l'autre oreille. Dans ce cas, avec un seul son produit, les centres corticaux en perçoivent deux, c'est l'*audition double* ou *diplacousie*. La diplacousie peut être *harmonique* ou *dysharmonique* (Gradenigo) suivant l'intervalle qui sépare les deux sons : cet intervalle serait d'une tierce au moins et d'une octave au plus. Le phénomène se produit souvent dans les lésions de l'oreille moyenne ; je l'ai constaté notamment chez plusieurs chanteurs qui en étaient très gênés parce qu'ils ne saisissaient plus l'orchestre. Il peut aussi être en rapport avec une lésion de l'organe de Corti (Knapp, Duplay, Wettich, etc.) ; une fibre qui normalement répond à 300 vibrations ne répondra plus qu'à 350, alors que la fibre correspondante de l'autre oreille répondra toujours à 300, d'où la perception de deux sons. C'est du moins ce qu'admettaient les partisans de la théorie d'Helmholz.

On peut concevoir aussi qu'un son soit perçu deux fois : c'est la *diplacousie échotique* de Kayser : il y a du retard dans la transmission du son par l'appareil conducteur d'un côté, tandis

que la transmission a sa rapidité normale de l'autre côté. En général le son en retard est en meme temps plus faible. Il se peut aussi que la différence dans la perception soit due à de l'hyperesthésie de l'un des deux nerfs ou inversement à son anesthésie relative.

Dans tous ces cas, la diplacousie est *biauriculaire ;* elle peut cependant être *mono-auriculaire* comme Gradenigo en a cité deux cas et comme Etiévant en a rapporté deux observations recueillies dans mon service.

§ 2. — Bourdonnements d'oreille

Le nom de *bourdonnements d'oreille* est appliqué comme un terme générique à tous les bruits anormalement perçus par l'oreille. Urbantchitsch fait remarquer qu'il doit exister à l'état normal des perceptions auditives subjectives liées aux bruits de contraction musculaire et de circulation vasculaire. Mais nous en faisons totalement abstraction et il est même assez singulier que nous soyons arrivés à nous débarrasser aussi complètement des bruits musculaires, des bruits cadiaques et des bruits vasculaires : pour ces derniers, Schwalbe a démontré que l'absence de leur perception était favorisée par la disposition glomérulaire des vaisseaux du labyrinthe.

Les bourdonnements d'oreille sont appelés *entotiques* lorsqu'ils prennent naissance dans un point quelconque de l'appareil auditif ; on dit qu'ils sont *exotiques* lorsqu'il s'agit de bruits nés en dehors de l'oreille (anévrysmes, anémie, contractions musculaires) et anormalement perçus par elle. On trouvera cependant le qualificatif d'entotiques appliqués à ces derniers bruits dans plusieurs traités classiques, à tort me semble-t-il. On les les divise aussi plus couramment en *bruits subjectifs et bruits objectifs.*

1° Bruits subjectifs. — Ils sont produits par l'irritation du nerf acoustique. Tout nerf excité par une cause quelconque répond comme s'il l'était par son excitant spécifique. La compression du cubital donne dans le petit doigt une sensation tactile ou

douloureuse ; la pression sur le globe oculaire donne des phosphènes ; le contact de la corde du tympan donne une sensation gustative. L'irritation du nerf auditif se traduira par un son qui sera perçu par le malade seul et qui n'a pas plus de réalité que le cercle lumineux produit par la pression du doigt sur le globe oculaire.

Il est bon toutefois d'ajouter que cette explication, très rationnelle pour les bourdonnements récents on intermittents, l'est beaucoup moins pour les bruits qui persistent inchangés pendant des mois et des années et qui sont calmés par les irritations spécifiques du nerf, le bruit intense du chemin de fer, de la rue, etc. Dans ces cas il est possible que le bruit soit lié à la dégénérescence plutôt qu'à l'excitation du nerf.

Politzer divise en quatre séries les causes de l'irritation du nerf donnant naissance à des bourdonnements.

1° *Causes infectieuses toxiques :* ce sont les bourdonnements des maladies aiguës, de la fièvre typhoïde par exemple, ou ceux des intoxications par l'alcool, la quinine, les salicylates, le chloroforme, etc.

2° *Causes vasculaires* : grosses lésions des vaisseaux ou simples troubles de la circulation, congestion ou anémie. Lermoyez a montré qu'il était facile de distinguer ces deux variétés par l'action vaso-dilatatrice du nitrite d'amyle. Les bourdonnements liés à l'anémie disparaissent par la respiration des vapeurs de nitrite d'amyle qui exagère ceux qui sont dus à l'hyperémie. On arrête les bruits vasculaires en comprimant la carotide ou la jugulaire interne suivant les cas.

3° *Causes nerveuses* : soit directes par congestion ou anémie des centres nerveux, surmenage intellectuel, soit réflexes par névralgie du trijumeau, spasme du facial, maladies de l'utérus, de l'estomac, etc.

4° *Causes auriculaires proprement dites :* depuis l'obstruction légère du conduit jusqu'aux lésions du labyrinthe et du nerf auditif dans toute son étendue.

2° Bruits objectifs. — Ils sont perçus non seulement par le malade mais aussi par son entourage et par le médecin. Le plus

souvent ils sont d'origine vasculaire : bruit de diable dans l'anémie, exagération du bulbe de la jugulaire ou pénétration de celui-ci dans la caisse par une déchirure du plancher (POLITZER), anomalie de la carotide, anévrysmes de la carotide (GOUGUENHEIM) ou anévrysme superficiel cirsoïde, anévrysme artérioso-veineux, etc. Il est parfois très difficile d'assigner leur cause véritable à ces bruits objectifs que tous les auristes ont observés : récemment encore je voyais une dame qui depuis trois mois avait dans l'oreille droite un bruit qu'elle comparait au cri de la chouette et qui était perceptible à distance. L'auscultation de la tête, du front et du maxillaire supérieur du côté droit permettait de l'entendre partout avec la même intensité : il disparut deux mois plus tard sans qu'on ait pu déterminer son origine exacte : la malade avait été traitée par l'ergotine.

Très souvent aussi le bruit objectif a une cause musculaire. En règle générale il s'agit de secousses musculaires ouvrant et fermant l'orifice tubaire et donnant lieu à un bruit que le malade rapporte à la caisse. POLITZER, LUSCHKA ont montré que c'était le tenseur du voile du palais qui avait le rôle important dans ce cas. Plus rarement le bruit est produit par la contraction du tenseur du tympan.

3° Symptomatologie. — Les bourdonnements sont très fréquents dans les otopathies : on les rencontre dans les deux tiers des cas. Cliniquement, leur *variabilité* est extrême. Souvent les malades ne peuvent les définir ni les comparer à aucun bruit connu : le plus souvent on les dit semblables au bruit de l'eau qui coule ou qui bout, au bruit du feu, du bois vert qui brûle, ou bien du vent, de la vapeur qui s'échappe, du bruit des flots ou d'une coquille marine, etc. Ils prennent souvent un caractère d'une intensité qui affole les malades ; bruit strident de cigale, de grillon, de machine sous pression, de fer que l'on bat, de sirène. D'autres fois enfin le bruit prend un timbre musical, vibration d'une cloche, d'un timbre, chant d'oiseaux : nous confinons ici à l'hallucination. Les bruits sont souvent différents dans chaque oreille. Il peut en exister plusieurs à la fois.

L'intensité du bourdonnement est fréquemment variable : cer-

tains sont intermittents, d'autres sont continus, mais avec des variations d'intensité qui dépendent de causes très diverses. Ils disparaissent pendant le sommeil, s'atténuent au milieu des bruits de la rue, de l'atelier, etc. Aussi voit-on des malades rester dehors, angoissés à l'idée de rentrer dans le silence du soir, de se mettre au lit où l'intensité du bruit les empêchera de s'endormir. La fatigue, les excès, l'alcool, le travail de la digestion, les règles, sont autant de causes d'exagération des bruits subjectifs.

Le *siège* des bourdonnements est assez variable. Au début surtout, les malades les croient extérieurs ; ils s'imaginent qu'il pleut au dehors, que les cloches sonnent au loin, etc. Urbantschitsch raconte qu'étant à la campagne il fut gêné pendant plusieurs nuits par un bruit intense de grillon : un soir, ayant fermé sa fenêtre, il fut tout étonné de s'apercevoir que le bruit de grillon se passait dans une de ses oreilles et il n'eut plus aucune difficulté à l'y localiser. Le plus souvent le bruit est rapporté par le malade à l'oreille atteinte, d'autres fois il existe dans toute la moitié du crâne et même dans toute la tête. Ceci paraît d'ailleurs en rapport avec l'intensité des bruits, les plus faibles n'étant perçus que dans l'oreille.

Les *rapports des bourdonnements avec la surdité* ne sont pas constants ; le plus souvent il y a parallélisme entre les deux manifestations. Mais il y a des cas assez nombreux où les bourdonnements existent seuls, en dehors de tout abaissement de l'ouïe, précédant de longtemps cet abaissement. On les trouve parfois plus rebelles au traitement que la surdité elle-même. Ils persistent souvent avec leur intensité première alors que l'audition a depuis longtemps sombré. Il y a d'ailleurs à ce point de vue de nombreuses variétés individuelles.

4° **Diagnostic**. — La valeur diagnostique des bourdonnements est fort relative : on a fait de nombreux travaux pour essayer de déterminer s'il existait un rapport entre la forme du bourdonnement et la partie de l'oreille atteinte. On s'accorde pour dire qu'en thèse générale les bourdonnements à tonalité grave sont liés à un catarrhe tubaire, les bruits musi-

caux à une lésion du labyrinthe, les sifflements aux processus scléreux de la caisse. Le sifflement très aigu que chacun a perçu de temps à autre dans son oreille, même saine, a été attribué à la contracture passagère du muscle interne du marteau. En dehors de cette attribution générale, la nature des bourdonnements ne nous donne aucun renseignement précis sur le siège de l'affection auriculaire.

5° Pronostic. — Le pronostic des bourdonnements d'oreille est très défavorable : sauf dans quelques cas où la cause est facile à faire disparaître (obstruction tubaire, bouchons du conduit auditif), le bourdonnement devient continu au bout d'un certain temps et souvent rien ne peut le faire disparaître que la surdité absolue. Quelques malades s'y habituent. Pour d'autres le bourdonnement est une obsession constante, d'autant plus pénible qu'ils ne peuvent lui échapper malgré tous leurs efforts. Beaucoup de malades feraient volontiers le sacrifice de leur audition pour échapper aux bourdonnements : c'est aux bourdonnements bien plus qu'à la surdité qu'il faut attribuer l'état mental spécial des sourds, avec sa brusquerie, sa tendance à la mélancolie et même au suicide.

§ 3. — Troubles de l'équilibre

Je ne ferai que les signaler ici, un chapitre spécial devant leur être consacré. Chez beaucoup de malades atteints d'affections de l'oreille on voit survenir des troubles vertigineux très variables d'intensité, depuis la simple sensation d'éblouissement passager jusqu'à la chute brusque : c'est le *vertige ab aure laesâ* dont la manifestation symptomatique la plus complète est le vertige de Ménière. Il y a plusieurs phénomènes associés dans le vertige : un trouble primitif dans la fonction d'orientation, une sensation psychique de désorientation et un trouble secondaire de déséquilibre qui peuvent se trouver dissociés ou réunis chez un même malade. Il y a aussi des malades qui sont des vertigineux par simple phobie du vertige.

Le vertige auriculaire s'accompagne ou non d'une série d'autres phénomènes dont les plus constants sont les bruits subjec-

tifs intenses, les nausées ou les vomissements; le nystagmus se rencontre souvent; la perte de connaissance est exceptionnelle. Le malade peut n'éprouver qu'une sensation d'éblouissement, de l'incertitude de la marche qui devient ébrieuse : parfois il est obligé de s'accrocher aux objets environnants pour ne pas tomber, de s'asseoir, de se coucher; dans d'autres cas il y a chute brusque.

Le vertige peut être très passager, durer quelques heures ou quelques jours, persister des mois et des années : on lui a distingué une forme par accès *paroxystique* et une forme *continue*. Souvent la forme continue est coupée de paroxysmes, c'est la forme *mixte*.

La cause du vertige auriculaire doit être cherchée dans une excitation directe ou indirecte du nerf auditif (portion vestibulaire de la 8e paire). Parmi les causes qui agissent directement nous citerons les tumeurs cérébrales et les tumeurs du nerf auditif, les lavages de la caisse, l'attouchement de la base de l'étrier, la douche d'air agissant comme un choc sur les fenêtres par suite de la raideur de la membrane tympanique : il faut y ajouter les excitations galvaniques et voltaïques, etc. C'est probablement dans le même sens qu'agissent les mouvements giratoires (valse, chevaux de bois) et le mal de mer, par excitation directe des macules du nerf vestibulaire par les déplacements de l'endolymphe.

Il est d'ailleurs parfois difficile de dissocier ces causes : le lavage de l'oreille qui agit directement si l'eau vient frapper la platine de l'étrier à travers une perforation deviendra une cause de vertige réflexe s'il est pratiqué avec de l'eau froide : la voie de réflexe se fera alors par les nerfs sensitifs de l'oreille surtout par le trijumeau. A citer encore les corps étrangers du conduit, les polypes de la caisse remplissent le conduit. L'attouchement non plus de l'étrier mais de la muqueuse de la caisse, la douche d'air, les bruits intenses, le sifflet, les sons musicaux aigus, etc., produisent le vertige par des procédés réflexes parfois compliqués.

Le vertige est susceptible de guérison soit spontanée, soit sous l'effet de la thérapeutique. Il n'est pas rare de voir des sourds

qui ont été de grands vertigineux pendant plusieurs années et qui ne se plaignent plus que de leurs bourdonnements ou de leur surdité.

§ 4. — Troubles psychiques

La plupart des sourds ont un état mental particulier et c'est un thème banal que de le comparer à celui des aveugles. Ces derniers ont le caractère gai et accueillent volontiers ceux qui viennent leur parler, tandis que les sourds sont facilement irascibles, moroses et versent fréquemment dans la mélancolie. L'interlocuteur de l'aveugle lui est agréable parce qu'il lui apporte connaissance des choses extérieures qu'il ne peut connaître que par l'ouïe ; l'interlocuteur du sourd lui est inconsciemment désagréable parce qu'il lui rappelle son infirmité et son infériorité au point de vue de la sociabilité. Il faut ajouter à cela que le sourd est absorbé par ses bruits subjectifs pénibles dont la continuité devient une véritable obsession.

Toutes les parties de l'oreille peuvent être le point de départ de troubles psychiques : on trouvera dans Urbantschitsch une longue énumération d'auteurs ayant signalé des troubles très divers en rapport avec des bouchons et des corps étrangers du conduit, des otites moyennes suppurées, etc.

Il s'agit souvent de *troubles intellectuels*, de perte de la mémoire, d'incapacité d'appliquer l'attention, de faire un effort (aprosexie de Guye). Le plus souvent c'est la sphère affective qui est atteinte : le caractère se modifie, devient irascible ; chez certains sujets et surtout chez les enfants on a signalé de l'excitation maniaque (Bouchut, Ménière, Gellé). La dépression nerveuse n'est pas rare et aboutit à la *neurasthénie*, à la *mélancolie* (Tröltsch) et au *suicide* : il me serait facile d'en citer quelques exemples.

Les lésions de l'oreille jouent un rôle important dans l'étiologie de quelques phobies et notamment de l'*agoraphobie*, soit par l'intermédiaire du trouble apporté aux fonctions de l'équilibre, soit par le vertige auriculaire lui-même : c'est un point que j'ai mis en évidence avec Tournier. Des faits de même

ordre ont été rapportés par GELLÉ, BONNIER, BRUN, GUYE, etc.

Les rapports des maladies de l'oreille avec les *psychoses* sont connus depuis longtemps. Déjà CALMEIL avait noté un cas d'hallucinations unilatérales de l'ouïe et établi l'intervention sensorielle dans la production de l'hallucination et de la folie. Les hallucinations unilatérales en rapport avec des lésions unilatérales de l'oreille, dont quelques cas probants ont été publiés, sont une preuve évidente de cette intervention. L'influence des sensations subjectives de l'ouïe sur le développement de l'aliénation mentale a été étudiée en Allemagne par KÖPPE, SCHLAGER et JAFFE, FÜRSTNER, FRANKL-HOCHWART, en Angleterre, par TOYNBEE, etc., en Italie, par DE ROSSI, GRADENIGO, COZZOLINO, en Belgique, par SCHIFFERS, etc. J'ai moi-même étudié cette question dans le service de PIERRET et il faut citer à part les travaux de RÉGIS, la thèse de son élève JACQUES, celle de ROUZAUD.

Un des points intéressants est celui des rapports des lésions d'oreille avec les *hallucinations*. Nous avons vu à propos des bruits subjectifs que ceux-ci pouvaient prendre un timbre musical, simuler un chant d'oiseau, etc. Chez un individu sain, l'intelligence réforme plus ou moins rapidement l'erreur sensorielle. Peut-être pourrait-on citer les exemples fameux de SOCRATE conversant avec son démon familier, de TARTINI écrivant une sonate célèbre sous la dictée du diable, etc. Mais avec les hommes de génie, il est difficile de rester exactement sur la limite. Qui ne sait que LUTHER avait des hallucinations de l'ouïe? Il entendait le diable rouler des tonneaux ou casser des noix dans son escalier : il avait des vertiges et des bourdonnements d'oreille qu'il décrit avec beaucoup d'énergie et qui le mettaient dans un tel état qu'il leur eut préféré toutes les maladies y compris la gale! Il avait eu des otorrhées récidivantes et il était sourd depuis longtemps quand il mourut.

Mais si au lieu d'un sujet sain on a affaire à un prédisposé, le bruit subjectif va devenir un cri, une parole, une injure et par retentissement sur la corticalité cérébrale excitée, le malade répondra, le délire sera constitué. Si dans un asile on examine les malades sourds on voit qu'ils ont des hallucinations dans la proportion de 3 sur 4; si on prend les hallucinés qui ne parais-

sent pas au premier abord présenter de troubles de l'ouïe on voit par l'examen direct de la fonction et de l'oreille qu'il existe des troubles auditifs dans plus de la moitié des cas.

Il y a donc lieu chez tous les aliénés présentant des hallucinations de rechercher s'il n'existe pas de troubles de l'ouïe, car il existe un assez grand nombre d'observations (Ball, Mabille, Régis, etc.) où le traitement local de l'oreille a donné des améliorations et des guérisons : je pourrais y joindre un cas personnel d'une femme chez laquelle le cathétérisme faisait disparaître une hallucination affolante. Mais il faut agir au début car l'hallucination d'abord limitée à un côté, s'étend à l'autre et s'installe sans que rien réussisse alors à l'atténuer.

Il y a lieu de faire remarquer que les troubles psychiques sont produits le plus souvent par l'ensemble des symptômes auriculaires, surdité, bruits subjectifs, sensations vertigineuses. Mais un seul de ces éléments peut prendre une place prépondérante, les bourdonnements par exemple : d'autres fois l'état mental est surtout troublé par le vertige et le déséquilibre qu'il provoque, ainsi que Rouzaud l'a démontré dans une thèse récente faite dans mon service.

§ 5. — Troubles réflexes

En dehors des symptômes localisés à la fonction de l'ouïe et au sens de l'espace, les lésions de l'appareil auditif déterminent de nombreux troubles à distance que l'on range dans la catégorie des phénomènes réflexes, mais dont le mécanisme intime n'est pas toujours nettement élucidé.

1° Réflexes otopathiques. — Les troubles réflexes peuvent s'observer sur *l'oreille malade elle-même* en raison de la complexité des organes nécessaires à la fonction. De cet ordre sera par exemple la surdité très complète que déterminera la présence d'un corps étranger de l'oreille et qui disparaîtra avec son ablation : il y a là un réflexe partant du trijumeau et allant inhiber le nerf auditif lui-même. Dans beaucoup de cas, un léger attouchement du pavillon, de la région périauriculaire ou

d'autres régions plus lointaines innervées par le trijumeau, donnera des bruits subjectifs ; ici le réflexe semble se faire de la branche sensitive de la 5e paire sur sa branche motrice qui innerve le muscle du marteau. L'excitation des branches sensitives du conduit et de la caisse détermine parfois une augmentation rapide et passagère de l'acuité auditive.

A l'état normal on sait que la perception d'un bruit produit un réflexe sur les muscles de la caisse pour permettre l'adaptation du tympan et de la platine de l'étrier ; le muscle de l'étrier agirait pour permettre la perception des bruits faibles, le muscle interne du marteau tendrait la membrane du tympan pour diminuer l'intensité des bruits forts.

A l'état pathologique, si la chaîne des osselets est rigide, si le muscle du marteau ou celui de l'étrier agit insuffisamment, etc., un bruit fort pourra déterminer des troubles graves ; ainsi s'explique par exemple le vertige avec chute brusque sous l'influence d'un bruit violent (coup de fouet, de sifflet, etc.) dans la maladie de Ménière.

Les réflexes *d'une oreille sur l'autre oreille* sont très fréquents et bien connus. Nous les avons déjà signalés à propos des réflexes binauriculaires de Gellé : la compression de l'air dans le conduit auditif d'un côté diminue le son d'un diapason placé devant l'autre oreille, ce qui ne peut se produire que par la contraction réflexe du muscle interne du marteau du côté non comprimé. Gellé a démontré ailleurs que l'arc du réflexe passait par la moëlle, qu'il existait un *centre réflexe oto-spinal.*

En clinique, l'action d'une oreille malade sur celle du côté opposé a été signalée par de nombreux auteurs, récemment encore par Raugé. Le fait suivant est banal ; un malade se présente avec une otite moyenne aiguë simple. L'oreille saine ne perçoit plus la montre qu'à 40 centimètres sans que le malade s'en plaigne d'ailleurs car il attribue sa surdité en bloc à l'oreille malade. Lorsque l'otite est guérie on constate que l'oreille saine perçoit la même montre à 80 centimètres, sans que l'on ait rien fait de ce côté.

2° **Réflexes sensoriels.** — Les troubles réflexes d'origine auri-

culaire peuvent se produire sur les autres *organes des sens*, surtout sur la *vue*. Urbantschitsch dit que sur 25 cas d'otite moyenne aiguë, il a constaté 14 fois une diminution de l'acuité visuelle qui disparaissait avec la guérison de l'affection auriculaire.

Bien que son mécanisme ne soit pas absolument connu, c'est ici qu'il convient de signaler l'*audition colorée*, phénomène d'ailleurs peu fréquent, dont un certain nombre d'observations ont été réunies en 1890 par Suarez de Mendoza. L'audition colorée consiste dans ce fait qu'une impression visuelle succède à la perception d'un son. Il ne s'agit parfois que d'un simple éclair lumineux, le plus souvent de véritables phénomènes colorés (chromesthésie). L'audition colorée peut se produire sous l'influence de notes musicales, mais le plus souvent ce sont les voyelles ou les sons syllabiques qui lui donnent naissance.

Les couleurs le plus souvent perçues sont, par ordre de fréquence : le blanc et le gris, le rouge, l'orange, le bleu, le violet, enfin le noir ; le vert est exceptionnel (Gellé). Delstanche a cependant rapporté un cas où le *fa* donnait la sensation du vert, d'autant plus nettement que ce *fa* était plus aigu. Le plus souvent, un sujet donné percevra toujours le même *photisme* pour un son ou une voyelle déterminée, mais il y a des exceptions. En tout cas il n'y a pas de relation constante et la même voyelle qui paraît bleue à l'un sera rose pour un autre, etc.

Il faut noter que la plupart des sujets qui voient des couleurs dans ces conditions peuvent les faire apparaître dans le champ visuel par un simple effort psychique, en pensant mentalement la voyelle. Aussi pour un certain nombre d'auteurs (Suarez de Mendoza, Perroud, Chabalier, etc.), ne s'agit-il là que d'une association d'idées, d'un trouble psychique assez voisin de l'illusion. Mais pour d'autres les centres sensoriels seraient reliés les uns aux autres par des fibres commissurales : l'excitation de l'un retentirait sur l'autre (Lussana, Baratoux, de Rochas, etc.). Ce mécanisme de l'audition colorée plus simpliste me paraît indéniable pour la plupart des cas. Le phénomène serait alors purement physiologique et traduirait seulement chez les sujets en cause des relations plus étroites entre les divers centres sensoriels.

Il ne faut pas oublier du reste qu'inversement les sensations lumineuses agissent sur l'organe de l'ouïe : BLEULER et LEHMANN ont noté des sensations auditives subjectives par les excitations lumineuses et d'ARSONSAL a observé la surdité passagère par la fixation de l'arc électrique.

Plus exceptionnellement que pour l'audition colorée, on a signalé des *sensations gustatives* et *olfactives*, sous l'influence des perceptions auditives (URBANTSCHITSCH).

3° Réflexes sensitifs. — Les réflexes sensitifs sont assez fréquents et se présentent sous forme *d'hyperesthésie* ou *d'anesthésie*. Dans le premier cas ce sont les irraditions douloureuses dans la tête, les dents, le cuir chevelu, etc. Dans le second, on constate une diminution de la sensibilité du pavillon, du pourtour de l'oreille, etc., sous l'influence de lésions profondes de l'oreille. Le fait se rencontre assez fréquemment et avait déjà été signalé par ITARD.

4° Réflexes vaso-moteurs et trophiques. — Des troubles *réflexes vaso-moteurs* et *trophiques* sont fréquents : signalons rapidement la congestion de la caisse par le grattage du conduit, la simple introduction du spéculum, les corps étrangers, etc. ; l'hyperémie du pavillon dans les affections inflammatoires de la caisse ; la diminution très marquée de la sécrétion du cérumen dans les processus chroniques de l'oreille moyenne, etc.

5° Réflexes moteurs.— Les troubles moteurs d'ordre réflexe sont ou *spasmodiques* ou *paralytiques*.

a. *Troubles réflexes spasmodiques.* — Un des plus fréquents est la *toux spasmodique*. L'introduction du speculum dans le conduit peut la produire chez le sujet sain : GUDER qui a recherché son existence chez les malades d'oreille l'a trouvée dans 21 p. 100 des cas. Elle est due à l'excitation du filet du pneumogastrique qui se trouve à la partie postéro-inférieure du conduit et qui produit un chatouillement réflexe au niveau du larynx. On a vu des toux spasmodiques disparaître à la suite de l'enlèvement d'un bouchon de cérumen, d'un corps étranger (surtout s'il est sec et anguleux), d'un polype.

Dans les mêmes conditions, on a noté de la *dysphagie spasmodique* (Itard), des *contractions du tenseur du voile* du palais (Urbantschitsch), des *troubles respiratoires*.

Du côté des yeux, on trouve signalés le *blépharospasme* (Buzzard, Bürckner) et les *secousses convulsives des globes oculaires* (Delian, etc.). Le trouble spasmodique le plus fréquemment observé est le *nystagmus* qui peut se voir dans les excitations du conduit et de la caisse (lavage de l'oreille par exemple), mais qui est lié le plus souvent au vertige auriculaire. Nous y reviendrons.

Les *convulsions* et les *crises épileptiformes* peuvent se rencontrer dans les affections des divers segments de l'oreille. On les a signalées à la suite de corps étrangers animés ou non du conduit auditif (Itard, Belbeder, Maclagan, Schurig, etc.), de polypes de l'oreille (Suarez de Mendoza), de lésions de la caisse (Moos, Schwabach, Schwartze, Lannois, etc.), de lésions de la mastoïde (Flaiz, Schwartze et Köppe).

Si on envisage les relations qui existent entre l'épilepsie et les affections de l'oreille comme la fait Taillade dans une thèse faite dans mon service, on voit que : 1° l'épilepsie et la maladie d'oreille peuvent coexister sans avoir de relations ; 2° elles peuvent être produites par une cause commune (maladies infectieuses, scarlatine, fièvre typhoïde, etc., syphilis) ; 3° l'affection auriculaire joue un rôle efficace dans la production de l'épilepsie ; 4° l'épilepsie est la cause de troubles auditifs (auras auditives, surdité post-critique).

Dans le cas où l'épilepsie est due à l'affection auriculaire, celle-ci peut avoir donné par contiguïté un abcès extra-dural, des adhérences méningées ou encore avoir été le point de départ d'une infection ou d'une intoxication des centres nerveux. Le plus souvent cependant il s'agit bien réellement d'une *épilepsie réflexe*.

Les cas d'épilepsie *ab aure læsâ* sont au total assez rares : lorsqu'on fait une critique un peu serrée des cas publiés on voit que beaucoup ne résistent pas à l'examen. Parmi les causes d'erreur fréquentes il faut signaler les *crises hystériques*. La première observation d'épilepsie auriculaire, publiée en 1595 par Fabrice

de Hilden, où il s'agissait d'une femme qui à la suite de l'introduction d'une perle dans l'oreille avait des convulsions, de l'anesthésie, de la paralysie unilatérale avec atrophie, etc., se rapporte sans aucun doute à l'hystérie. J'ai rapporté un cas d'hystérie grave avec surdité complète, grandes crises, contracture d'un pied, etc., déterminé par la présence d'un fragment d'aiguille dans une oreille. On en trouvera plusieurs cas dans la thèse de Chavanne. On sait aussi, surtout depuis les recherches de Lichtwitz, confirmées par celles de Gradenigo, Chavanne, etc., qu'il existe sur le pavillon, dans la caisse et même sur l'apophyse mastoïde ou au niveau de la trompe, des zones hystérogènes susceptibles de déterminer la crise convulsive.

b. *Troubles réflexes paralytiques.* — Ils paraissent plus rares que les phénomènes spasmodiques. *L'hémiplégie* a été signalée par Jones, par Toynbee : peut-être s'agit-il là de troubles hystériques comme dans le cas de Fabrice de Hilden auquel nous venons de faire allusion. Schwartze a décrit la *paralysie faciale* réflexe et Czaig dit en avoir guéri un cas en enlevant un bouchon de cérumen : ce sont là des faits d'une exceptionnelle rareté.

Plus intéressants sont les cas de *paralysie* des muscles moteurs de l'œil et notamment *du moteur oculaire externe.*

La mydriase unilatérale a été signalée dans les corps étrangers du conduit (Moos, Sabrazès). De même la chute de la paupière, la diplopie par paralysie dissociée des filets du moteur oculaire commun (Schwartze, etc.).

La paralysie du moteur oculaire externe associée à une otite moyenne aiguë avec ou sans réaction mastoïdienne, sans autre symptôme général ou local en dehors de douleurs assez vives de la région temporo-pariétale, semble constituer un véritable syndrome clinique. Des cas ont été publiés par Spira, Baratoux, Fischel, Török, etc. ; j'en ai publié moi-même un cas avec Ferran, un autre avec Perretière et j'en ai vu trois nouveaux depuis. Gradenigo qui s'est spécialement occupé de cette question a pu faire une communication portant sur 23 cas, dont six personnels au Congrès de Bordeaux et un de mes élèves, Heyraud, vient d'en réunir 35 cas dans sa thèse.

L'explication de cette paralysie oculaire d'origine otique a

donné lieu à des discussions : l'origine réflexe, déjà soutenue par Moos et URBANTSCHITSCH, a été reprise par BONNIER, LANNOIS, et FERRAN, etc. : le rôle principal serait joué par le noyau de Deiters dont les connexions avec la sixième paire ont été bien mises en évidence par BONNIER (voir les thèses de BENOIT, d'HEYRAUD, etc.). D'autres auteurs, et GRADENIGO surtout a soutenu cette idée, pensent à de la méningite localisée : mais il y a lieu de faire remarquer que ce syndrome est bénin, que la paralysie disparaît avec l'otite et que dans plusieurs cas de GRADENIGO luimême où la ponction lombaire a été faite, l'examen cytologique et bactériologique est resté négatif. On doit aussi admettre la possibilité d'une névrite infectieuse de la 6e paire (GERONZI, MONGARDI, LANNOIS et PERRETIÈRE, etc.).

Il va de soi qu'à côté de ces paralysies, il peut en exister d'autres liées à des lésions carieuses du rocher (GORIS), à des abcès extra-duraux (PEEYSING, MUCK), à des méningites (GRADENIGO, JACQUES, etc.), à des abcès cérébraux et cérébelleux, à des thromboses du sinus caverneux. Mais il faut seulement retenir de ceci que la paralysie du moteur oculaire externe n'a pas toujours une signification grave : dans les cas qui nous occupent la diplopie disparaît au bout de un à deux ou trois mois sans laisser de traces.

§ 6. — PARALYSIE FACIALE

La paralysie faciale est relativement fréquente dans les affections de l'oreille, ce qui n'a rien d'étonnant si l'on songe aux rapports étroits du nerf de la 7e paire avec le nerf auditif, le labyrinthe, la caisse, l'aditus et les cellules mastoïdiennes.

Les tumeurs du cerveau et plus spécialement celles du nerf auditif peuvent déterminer des lésions du facial dans son trajet intra-cranien. La syphilis qui est si fréquemment une cause de paralysie faciale ou de surdité nerveuse peut atteindre simultanément les deux nerfs : j'en ai publié plusieurs observations qu'on trouvera avec quelques autres dans la thèse récente de JACQUEMART.

Les suppurations méningées peuvent toucher le facial dans le

conduit auditif interne en même temps qu'elles envahissent le labyrinthe. Nous avons vu cependant que le facial résiste mieux que l'auditif et qu'il peut être baigné dans le pus sans être paralysé.

Les traumatismes du rocher sont une cause fréquente de paralysie faciale par fissure donnant à la fois l'hémorrhagie extérieure et la lésion du nerf. J'ai publié un cas de diplégie faciale avec surdité complète reconnaissant ce mécanisme. Nous verrons plus tard aussi la fréquence de la paralysie faciale dans les larges interventions, dans l'évidement pétro-mastoïdien. Le nerf peut alors être blessé directement dans le massif du facial (Gellé) par la gouge ou même par le protecteur de Stake introduit dans l'aditus ad antrum. L'extraction maladroite des corps étrangers du conduit, l'enlèvement de l'enclume avec le crochet de Ludewig, peuvent aussi blesser le facial dans la caisse au niveau du conduit de Fallope.

Les suppurations de la caisse surtout celles qui se produisent chez les tuberculeux, les cholestéatomes, les caries du labyrinthe déterminent le plus grand nombre des paralysies faciales d'origine otique. En ce qui concerne notamment la carie du labyrinthe, Bezold dit qu'elle donne la paralysie dans 83 p. 100 des cas (chiffre également adopté par mon élève Bec) et Gerber plus récemment dans 77 p. 100 des cas.

La paralysie faciale survenant au cours d'une otorrhée est bien connue de tous et se comprend facilement. Mais celle qui se produit dans les otites moyennes catarrhales ou aiguës sans perforation est beaucoup moins facilement acceptée. Je la crois cependant assez commune et je pense que beaucoup des cas de paralysie faciale dite rhumatismale ou a frigore lui appartiennent.

Après que Bérard eut fait accepter la théorie du gonflement du névrilème dans le canal de Fallope, Deleau soutint que ce gonflement était dû souvent à des otites légères et Roche donnant cette étiologie à tous les cas nia la paralysie a frigore. Il y avait là une exagération manifeste et peu à peu l'opinion de Deleau et de Roche tomba dans l'oubli. Toutefois les observations ultérieures de Wilde, Toynbee, Tröltsch, Politzer,

WALB, etc., démontrèrent la possibilité de la paralysie faciale dans les otites catarrhales sans perforation. GELLÉ dans un travail basé sur 31 cas démontra que les otites à forme interstitielle, ostéo-périostiques, déterminaient la paralysie faciale plus souvent que les otites avec écoulement. J'ai publié moi-même des faits analogues au Congrès des neurologistes de Clermont et depuis on trouverait dans les recueils nombre d'observations plaidant dans le même sens.

On se rend facilement compte de la pathogénie de cette paralysie faciale en se rappelant que le nerf, dans la deuxième partie du canal de Fallope, n'est séparé de la caisse, sur une longueur de 10 à 12 millimètres; que par une lame osseuse mince et transparente. Or, dit TESTUT, « cette lame osseuse peut même faire défaut par place et, dans ce cas, le contenu de l'aqueduc c'est-à-dire le nerf facial, n'est plus séparé de la caisse que par l'épaisseur d'une fibro-muqueuse. De pareils faits s'expliquent par un arrêt de développement car jusqu'au quatrième mois de la vie embryonnaire, comme l'a montré RUDINGER, l'aqueduc de Fallope est membraneux. »

On conçoit avec quelle facilité dans ces cas, des inflammations de l'oreille moyenne pourront se propager au nerf facial, le comprimer, déterminer suivant les cas de la périnévrite ou de la névrite. Je crois qu'il faut laisser de côté comme insuffisamment efficace la réplétion exagérée de l'artère stylo-mastoïdienne et la compression qu'elle exercerait ainsi sur le nerf.

Dans quelques cas, au lieu de paralysie ou de parésie du facial, on constate sous l'influence de l'irritation du nerf, des secousses cloniques de la face du côté atteint par l'otite (POLITZER, WALB). Dans le cas de WALB, ces secousses se reproduisirent à un an d'intervalle de chaque côté de la face, l'otite moyenne aiguë ayant atteint successivement les deux côtés : aux secousses se joignait un certain degré de parésie faciale.

L'origine otique d'un certain nombre de cas de paralysie faciale dite a frigore rend compte de quelques phénomènes difficiles à expliquer en dehors d'elle et notamment des douleurs qui précèdent souvent la paralysie ; elles siègent sur l'apophyse, derrière ou dans l'oreille et ont des irradiations dans la

face ou dans le cou comme celles des otites. Elle explique aussi les paralysies récidivantes et les paralysies à bascule. Enfin elle a une grande importance au point de vue du traitement, car on obtiendra souvent une guérison rapide en soignant à temps l'hyperémie et l'inflammation de la caisse.

Il est donc indispensable au point de vue pratique de faire l'examen de l'oreille dans tous les cas de paralysie faciale périphérique.

A cette question se rattache celle de *l'asymétrie de la mimique faciale, de l'hémimimie* (Pierret) *d'origine otique*. Un certain nombre d'otologistes, Wilde, Politzer entre autres, ont montré que dans le cas de lésions unilatérales de l'oreille moyenne, on trouvait souvent une diminution de l'action des muscles de la face du côté malade. Pautet a fait sur ce sujet une thèse intéressante et nous avons ensemble repris la question au Congrès des neurologistes de Limoges. L'asymétrie peut se voir au repos, s'accentue pendant la parole, le rire, etc. : le sujet ne parle qu'avec la moitié de la bouche, ne sourit que d'un côté, n'a de mimique en un mot que d'un côté de la face, bien que tous ses muscles soient susceptibles d'agir sous l'influence de la volonté. Cette hémimimie est très commune et permet de dire d'avance à un malade quelle est son oreille malade : elle est due à des lésions superficielles du facial qui remontent parfois à une otite de la première enfance dont on peut retrouver la trace. L'intérêt de cette constatation est surtout évident chez les malades nerveux où l'hémimimie pourrait passer pour un stigmate de dégénérescence ; avant d'admettre cette notion, il importe de constater avec le miroir qu'il n'y a pas de cicatrice ou de plaque calcaire sur le tympan.

CHAPITRE VI

MALADIES DE L'OREILLE EXTERNE

Les maladies de l'oreille externe se divisent naturellement en deux groupes : celles qui occupent exclusivement le pavillon, celles qui se localisent au conduit auditif externe. Mais on s'aperçoit vite que cette division est artificielle et qu'elle ne répond pas toujours aux faits, notamment en ce qui concerne les lésions du revêtement cutané. Sous cette réserve, nous la conserverons cependant en raison de la facilité qu'elle donne pour la description nosologique. Après un premier article consacré : 1° aux *malformations*, nous décrirons : 2° les *maladies du pavillon* et 3° les *maladies du conduit auditif externe*. Nous consacrerons plus loin un chapitre spécial aux tumeurs de l'oreille.

ARTICLE PREMIER

MALFORMATIONS DE L'OREILLE EXTERNE

Les malformations de l'oreille externe sont parfois très légères ; elles peuvent être *limitées au pavillon* ou *au conduit* ou atteindre les deux parties simultanément.

§ 1. — Malformations du pavillon

Du côté du pavillon il est très fréquent d'observer de légères anomalies sur lesquels ont beaucoup disserté les aliénistes et les criminalistes. C'est Morel qui a surtout attiré l'attention sur elles et il en a fait un des meilleurs signes de la dégénérescence

héréditaire ; beaucoup d'aliénistes de l'école de Magnan continuent à leur attribuer une réelle importance. Lombroso et ses élèves ont repris cette étude au point de vue des stigmates de l'*homme criminel :* à citer notamment les statistiques de Gradenigo, Frigerio, Marro, Vali, etc.

1° Anomalies morphologiques. — L'*oreille en anse* a été signalée surtout par Lombroso qui la trouvait chez les criminels dans une proportion de 28 p. 100. Cette anomalie consiste dans l'insertion presque à angle droit du pavillon sur le crâne ce qui donne à la physionomie un aspect simiesque assez prononcé. Gradenigo l'a trouvée chez 25 p. 100 des criminels, 26 p. 100 des aliénés et seulement 11 p. 100 des sujets sains. Réunissant toutes les anomalies du pavillon, il dit que chez les hommes sains on a une proportion de 56 p. 100 de normaux, tandis qu'on a seulement 28 p. 100 chez les criminels et 36 p. 100 chez les aliénés. Chez les femmes la proportion est de 65 p. 100 pour les normales, 54 p. 100 chez les criminelles et 46 p. 100 chez les aliénées. J'ai repris cette recherche personnellement et bien que je ne l'aie pas fait porter sur un nombre de cas aussi élevé que Gradenigo, je n'ai trouvé l'oreille normale que chez 28 p. 100 des hommes et 40 p. 100 des femmes. J'admets volontiers que les anomalies très accusées de l'oreille peuvent être rangées parmi les stigmates, mais je crois aussi que la recherche des petites anomalies n'a qu'une importance très relative (thèse de Julia).

Parmi ces petites anomalies, il faut citer la petitesse ou l'allongement du pavillon en haut ou en bas, l'absence du lobule ou son adhérence à la joue ainsi que son développement exagéré qui le fait descendre jusqu'au milieu de la joue, le défaut de symétrie entre les deux pavillons, soit comme dimensions, soit comme hauteur d'attache sur le crâne, etc.

Une des malformations le plus souvent signalée est celle qu'a décrite Darwin et qui est connue sous le nom de *tubercule de Darwin :* il est considéré comme le reste de la pointe de l'*oreille simiesque* primitive rejetée en dehors par l'enroulement de l'hélix et venant se souder avec la partie descendante de cet

hélix. La petite encoche qu'on rencontre souvent à ce niveau

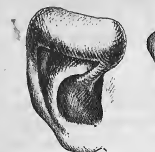


Fig. 39.
Renversement de la partie supérieure du pavillon.



Fig. 40.
Oreille simiesque.



Fig. 41.
Tripartition de l'anthelix (GRADENIGO).

a la même signification. Le tubercule de Darwin est très fréquent aussi bien chez les sujets normaux que chez les autres.



Fig. 42.
Tubercule de Darwin.



Fig. 43.
Oreille de Wildermuth I avec tubercule de Darwin.



Fig. 44.
Lobule adhérent.

Signalons encore comme particulièrement fréquentes : l'*oreille de Wildermuth* dans laquelle le plan superficiel de l'anthélix est beaucoup plus saillant que celui de l'hélix, soit que l'hélix présente un enroulement normal (I), soit au contraire qu'il soit complètement déplissé (II) ; l'*oreille de Féré* dans laquelle la racine de l'hélix traverse la conque et vient se réunir à la partie moyenne

de l'anthélix divisant ainsi la conque en deux cavités ; la *tripartition de l'anthélix*, qu'on peut aussi appeler *oreille de Gradenigo*



Fig. 45.
Oreille de Féré.



Fig. 46.
Oreille de Rocher.



Fig. 47.
Racine de l'hélix rejoignant l'antitragus.

et dans laquelle l'hélix au lieu de se diviser en deux pour former la fossette scaphoïde, donne également une branche postérieure aboutissant à un tubercule de Darwin ou à un hélix déplissé ; l'*oreille de Rohrer* dans laquelle une saillie cartilagineuse s'élève de la racine de l'hélix et va rejoindre la branche inférieure de bifurcation de l'anthélix. Parfois la rainure de l'hélix vient par un brusque crochet vertical se souder à l'antitragus. On pourrait multiplier ces anomalies en tenant compte de la bifidité du tragus, de son éversement en dehors, de l'aplatissement de l'antitragus, etc.

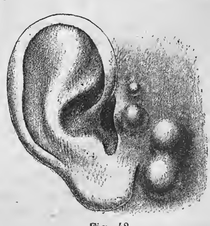


Fig. 48.
Polyotie.

2° **Anomalies de nombre.** — Plus intéressantes sont les *anomalies par excès* ou *par défaut*.

L'anomalie par excès de nombre ou *polyotie* a été décrite par divers auteurs et HARTMANN notamment en a donné de bonnes photographies. Ces pavillons surnuméraires siègent en avant du



Fig. 49.
Pavillon réduit à un bourrelet.

pavillon normal et semblent être en rapport avec des troubles dans le développement de la première fente branchiale ; on les a parfois considérées comme de simples masses chondrales atypiques. J'ai eu l'occasion d'enlever de petites masses de ce genre chez un nouveau-né ainsi qu'un lobule bien formé et attaché au tragus par un pédicule cartilagineux.

Cet enfant était porteur de l'autre côté d'un *pavillon rudimentaire* avec atrésie complète du conduit auditif externe, ce qui prouve que ses deux variétés d'anomalies peuvent coexciter chez le même sujet. Le pavillon peut même manquer complètement ce qui est très rare. Le plus souvent il existe un petit bourrelet

vertical ou oblique dans lequel on reconnaît l'hélix terminé ou non par un lobule. Il s'est fait un plissement dont le mécanisme devient évident si on aplatit un pavillon en le pinçant dans le sens transversal, mais comme pour la plupart des malformations on ne sait rien sur sa pathogénie. Il ne faut admettre qu'avec réserve l'opinion de Moos qu'il s'agit de compression par le cordon, car les recherches de His, de Hyrtl, de Gradenigo, ont démontré qu'au deuxième mois de la vie intra-utérine les tubercules primitifs se sont déjà réunis et ont déjà donné sa forme au pavillon. On trouvera parfois un rudiment de conque ou de fossette scaphoïde. Cette anomalie, s'accompagne souvent d'atrésie de conduit, d'aplatissement de la face, de kystes branchiaux.

3° Coloboma auris. — C'est aussi une trace des anomalies de développement qui se sont produites au niveau de la première fente branchiale, il est le signe de la non-réunion totale des bords des arcs branchiaux. Il se présente le plus souvent sous la forme d'une petite ouverture arrondie située sur la région prétragale, un peu au-dessus du tragus et en avant de l'hélix ascendant. Il laisse suinter un peu de liquide blanchâtre et visqueux et admet un stylet sur un centimètre et plus de profondeur. Le coloboma auris a souvent un caractère héréditaire (Urbantschitsch, Hartmann), comme dans le cas de Paget où sept personnes de la même famille présentaient cette fistule congénitale. Ce petit cul-de-sac peut s'enflammer comme je l'ai vu sur un étudiant.

On ne confondra pas ce coloboma, trace d'une malformation branchiale, avec la fissure congénitale du lobule qui est bien aussi la trace d'un arrêt de développement (Israel), mais qui se fait à une époque beaucoup plus tardive de la vie fœtale qui atteint une sorte d'appendice secondaire et qui par suite est loin d'avoir la même signification morphologique.

4° Traitement. — Ces diverses malformations peuvent donner lieu à des interventions chirurgicales. D. Mollière a rattaché par un point de suture à la peau du crâne la partie supérieure d'un

pavillon extraordinairement long qui retombait comme une oreille de porc. On a parfois enlevé des lambeaux triangulaires pour des pavillons trop développés : il faut craindre dans les interventions de ce genre la production de périchondrite.

L'oreille en anse est parfois si disgracieuse que les parents demandent pour leurs enfants des opérations esthétiques. Le plus souvent on pourra redresser un pavillon par quelques points de suture entre sa face postérieure et la peau de la région mastoïdienne. Mais il arrive fréquemment aussi que ceux-ci ne suffisent pas : on a conseillé alors d'abraser le derme sur une assez grande étendue en ces mêmes régions et d'accoler les deux surfaces cruentées. Pour plus de sûreté, on a proposé de tailler un lambeau dans le cartilage du pavillon et de l'insérer dans la plaie mastoïdienne.

Les oreilles surnuméraires lorsqu'elles sont disgracieuses doivent doivent être enlevées avec les ciseaux, le bistouri ou l'anse chaude.

§ 2. — Malformations du conduit auditif externe, atrésies

Elles comprennent : 1° les *anomalies de largeur et de direction ;* 2° les *atrésies*.

1° Anomalies de largeur et de direction. — Le conduit auditif peut être trop large : Tillaux attribuait aux gros conduits cylindriques un rôle dans la genèse de l'otite moyenne sclérosante.

Le plus souvent, la malformation consiste en une étroitesse anormale du conduit, étendue à toute sa longueur ou limitée à sa partie externe, avec lumière arrondie ou aplatie, de telle sorte qu'on a beaucoup de peine à introduire de très petits spéculums. Parfois aussi le conduit présente des anomalies de direction : il paraît remonter en arrière, le tympan est tout à fait à sa partie inférieure, etc. Ces anomalies n'ont que très peu d'influence sur l'audition. Elles favorisent seulement la rétention du cérumen, des débris épidermiques ou du pus.

2° Atrésies. — Le conduit peut être complètement oblitéré

par une *atrésie congénitale*. Celle-ci peut être *membraneuse* ou *osseuse*.

a. *Atrésie membraneuse*. — Dans ce cas, il y a rarement de malformation du pavillon ; on constate seulement à l'union de la partie osseuse et cartilagineuse du conduit une sorte de cul-de-sac cutané parfois dépressible au stylet. Dans ces cas, la malformation est pour ainsi dire extérieure, le reste de l'oreille est normal (caisse et nerf) et l'audition est relativement conservée surtout si on se sert d'un cornet acoustique.

b. *Atrésie osseuse*. — Ici le conduit est obturé sur une grande étendue par une production osseuse solide et ne se traduit que par un cul-de-sac de peu de profondeur : celui-ci peut même manquer totalement et si on décolle les parties molles on ne trouve qu'une surface osseuse plane : il y a plutôt agénésie qu'atrésie proprement dite. Dans la grande majorité de ces cas, il y a microtie : sur un total de 140 cas recueillis dans la littérature. H. Tod n'a trouvé le pavillon indiqué comme normal que dans cinq cas. Par contre il était totalement absent trois fois.

On ne sait rien de précis sur l'étiologie de cette malformation : elle peut coexister avec d'autres malformations, mais elle ne paraît pas héréditaire. Sur un total de 95 cas, Tod l'a trouvée 38 fois à droite et seulement 23 fois à gauche ; elle était bilatérale dans 34 cas. Dans un de ces cas, on relevait une forte émotion du deuxième mois de la grossesse.

L'audition n'est pas toujours abolie dans les atrésies congénitales. Déjà Toynbee disait qu'elle pouvait être suffisamment conservée pour permettre de s'instruire ; Ruedi dans une thèse de Bâle (1899) indique une série de cas de cet ordre. J'ai vu un jeune malade dont la parole était normale et qui suivait facilement la classe de son village malgré une atrésie double et une autre de mes malades entendait la voix moyenne à 2 mètres. Pour les diapasons, la conduction aérienne est nulle, dans tous les cas, pour les sons au-dessous de C^1. La conduction osseuse peut être intacte ; le Schwabach est le même que dans tous les cas où il y a des lésions de l'appareil de conduction sans lésions labyrinthiques.

C'est donc à tort que l'on a cru l'atrésie du conduit susceptible

de déterminer par elle-même la surdi-mutité : il est à remarquer que cette malformation est rare chez les sourds-muets.

Cette indépendance de l'audition et de l'atrésie s'explique par la fréquence relative de l'intégrité du labyrinthe. Elle tient à ce que les oreilles externe et moyenne ont un développement embryogénique différent : les deux premières, pavillon, conduit auditif, caisse et son contenu, trompe d'Eustache, se forment aux dépens de la première fente branchiale et des parties avoisinantes des arcs branchiaux. Le labyrinthe au contraire provient d'une invagination ectodermique spéciale qui se place au-dessus de la fente branchiale.

Aussi comprend-on facilement que dans les 25 cas environ où il a été fait un examen anatomique on n'ait pas trouvé une seule fois de membrane du tympan ; toujours les osselets ont été trouvés malformés, rudimentaires ou même absents. Les fenêtres participent à la malformation de la caisse ; elles sont petites, irrégulières ou même obstruées par du tissu osseux et n'ont été signalées comme normales que dans un cas de Kiesselbach. Le labyrinthe peut être normal : dans quelques cas rares, on a noté une agénésie totale ou des malformations portant soit un point limité de la cochlée, soit sur le vestibule ou les canaux semicirculaires.

C'est dans ce dernier cas seulement que l'on peut avoir de la surdi-mutité. Dans les autres la transmission des sons se fait au labyrinthe par les os du crâne ou par l'intermédiaire de la bouche ouverte, des narines et de la trompe ; quelques malades entendent mieux quand ils ont la bouche ouverte.

Les malformations concomitantes de la caisse expliquent pourquoi on a aussi peu de résultats dans les essais d'intervention opératoire. Celle-ci ne peut bien réussir que s'il s'agit d'atrésie membraneuse (Bonnafond) : la seule difficulté consistera ici dans le maintien de l'ouverture.

Dans les atrophies osseuses, la persistance d'un certain degré d'audition donne la tentation de chercher à rétablir le conduit, mais il faut avouer que les résultats obtenus sont peu encourageants. On n'oubliera pas, dans la recherche du conduit, que le pavillon plus ou moins atrophié peut ne pas correspondre à ce

conduit et il sera prudent de décoller la peau et le périoste en arrière de lui, sur la surface mastoïdienne. Autrement on peut s'égarer dans l'espace rétro-maxillaire. Dans un cas, Schwartze a essayé, sans résultat d'ailleurs, d'atteindre la caisse par l'antre mastoïdien. Même dans les cas qui paraissent le plus favorables comme dans celui opéré avec Jaboulay où nous avions cru trouver un conduit et où il y avait eu amélioration de l'audition pour la parole et pour la montre, le conduit néoformé se referma invinciblement. C'est d'ailleurs ce qui arrive toujours malgré les tamponnements forcés, les drains de plomb (Hartmann) ou de verre, etc. Les tentatives chirurgicales pour améliorer l'audition dans l'atrésie congénitale du conduit sont restées jusqu'à présent illusoires.

ARTICLE II

MALADIES DU PAVILLON

La situation du pavillon l'expose à de nombreux traumatismes dont nous nous occuperons dans un chapitre spécial. Nous ne garderons ici que l'*othématome* à cause des discussions pathogéniques auxquelles il a donné lieu. Les lésions des cartilages et du périchondre méritent une description spéciale. Enfin nous aurons à énumérer diverses affections de la peau qui prennent un caractère particulier au niveau du pavillon et du conduit auditif externe. Nous décrirons donc successivement : 1° L'*othématome ;* 2° la *périchondrite ;* 3° les *maladies de la peau du pavillon et du conduit.*

§ 1. — Othématome

L'*othématome*, désigné encore sous les noms de *tumeur sanguine*, d'*hématocèle* ou de *kyste séro-sanguin du pavillon*, a été décrit pour la première fois par Bird et a donné lieu à de très nombreux travaux.

1° Étiologie, pathogénie. — L'othématome est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. On le rencontre surtout chez les aliénés : il peut se voir aussi chez des vieillards, où il serait spontané, mais le fait est très rare. Il est très fréquent chez une catégorie particulière d'individus, les lutteurs et les boxeurs, où son origine traumatique ne fait aucun doute. L'othématome a été retrouvé par un critique d'art, WINKELMANN, (1781), puis par GUDDEN, avec les déformations caractéristiques qu'il entraîne, sur les statues des pugilistes, héros et demi-dieux (Hercule, Pollux, Castor, Hermès, etc.) qui nous ont été légués par l'antiquité. Les sculpteurs et les médaillistes de la Grèce et de Rome ont reproduit avec exactitude les déformations que nous pouvons constater chez nos lutteurs de profession.

Au point de vue pathogénique on a admis qu'il existait deux variétés d'hématome : *spontanée* et *traumatique*.

La théorie de l'hématome spontané a été soutenue par un certain nombre d'aliénistes (MARCÉ, MOREL, DELASIAUVE, DUMESNIL, etc.). Pour eux, l'affection se montrerait surtout chez des aliénés arrivés à un certain degré de déchéance et de marasme physique. GUDDEN, MEYER, ont démontré que dans ces conditions, le cartilage se crevasse, se remplit de cavités à brides fibreuses très vasculaires. La plus simple poussée congestive peut amener des ruptures et la formation de la collection sanguine ; or ces poussées congestives se produisent avec la plus grande facilité sous l'influence des lésions du système nerveux. A l'appui on citait la classique expérience de CLAUDE BERNARD sur la congestion et la turgescence de l'oreille par section du sympathique cervical. BROWN-SÉQUARD a vu des hémorrhagies de l'oreille se produire chez le lapin par la section des corps restiformes ou de la moelle cervico-dorsale. SCHIFF avait déjà signalé le fait après des hémisections du bulbe. DUVAL et LABORDE, GELLÉ, dans la section du bulbe à la partie la plus inférieure du 4e ventricule, ont vu se produire les mêmes phénomènes que dans la section du sympathique et GELLÉ a signalé des hémorrhagies dans le pavillon et jusque dans l'oreille interne.

Mais en réalité l'othématome est traumatique dans l'immense majorité des cas, et c'est l'opinion de Ferrus, de Griesinger, de Gudden, de Broca, de Magnan, etc., etc. Les aliénés ont de l'othématome parce qu'ils se grattent les oreilles avec la main, des pierres ou des morceaux de bois, se frottent la tête contre les murs et surtout parce qu'ils sont parfois exposés à des violences de la part de leurs gardiens. Le rôle étiologique du traumatisme est mis en évidence par la plus grande fréquence de l'hématome chez les aliénés hommes plus difficiles á contenir que les femmes, par sa prédomidance sur l'oreille gauche qu'atteint plus souvent le poing droit, par le développement épidémique dans certains asiles, épidémies qu'on fait cesser par le renvoi d'infirmiers brutaux comme l'ont vu Bottex à l'Antiquaille, Griesinger, Max Simon, Bouteille, etc.

2° Anatomie pathologique. — Nous venons de voir que pour certains auteurs il pouvait exister des lésions du cartilage prédisposant à la formation de l'hématome. Cette lésion consistant en une sorte d'inflammation chondrale avec augmentation du volume des cellules, segmentation des noyaux, formation de cavités, etc., serait sous la dépendance des altérations du système nerveux et aurait par conséquent le caractère de trouble trophique.

Une fois constitué l'othématome est formé par une poche et des parois. Le contenu de la poche est constitué par du sang qui se divise en deux parties : une liquide, rouge noire au début, mais ayant de la tendance à devenir séreuse; une autre solide, caillot noir adhérent, ayant la consistance de la gelée de groseilles. On y trouve parfois de petits fragments de cartilage.

On a beaucoup discuté sur la paroi, les auteurs n'étant pas d'accord sur le siège de l'épanchement. Pour les uns, le sang est épanché entre le périchondre et le cartilage; pour d'autres, dans l'épaisseur même du cartilage. Enfin Lannelongue et Mabille ont soutenu que l'épanchement se faisait dans le tissu cellulaire sous-cutané, au-dessus du périchondre. Miot et Baratoux sont éclectiques et admettent ces trois sièges comme possibles.

La partie liquide de l'épanchement ne se coagule pas plus lorsqu'elle est retirée de la tumeur que sur le vivant lui-même, probablement parce qu'elle contient une forte proportion de sérosité. Voss s'est récemment basé sur cette particularité pour admettre le siège sous-cutané de l'hématome qui serait produit surtout par les frottements qui décolleraient la surface externe cutanée du tissu cellulaire sous-jacent.

3° Symptomatologie. — L'othématome se présente sous la forme d'une tumeur siégeant le plus souvent à la face externe du pavillon, rarement à la face interne, rarement aussi des deux côtés à la fois comme j'en ai vu un cas. Elle se trouve le plus souvent au niveau de la fossette scaphoïde et en arrière de l'anthélix ; elle peut se trouver aussi dans la conque, ce qui est plus rare. Son volume est variable, d'une noisette à un œuf de poule. Le pavillon est déformé, parfois fortement abaissé en dehors par le volume da la tumeur ; la peau est distendue, d'aspect rouge violacé, ecchymotique, souvent chaude au toucher. Si on palpe la tumeur elle est d'abord dure, puis les jours suivants un peu molle et fluctuante, donnant lieu à une crépitation parfois très appréciable.

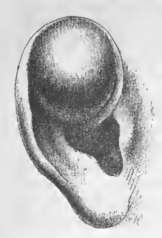


Fig. 50.
Othématome.

Les sensations subjectives sont assez peu marquées ; il n'y a de troubles de l'ouïe que si la tumeur par son volume obstrue le conduit. Les malades accusent cependant une sensation de chaleur plus ou moins marquée, de la tension désagréable : le pavillon volumineux paraît lourd. Il est rare qu'il y ait de la douleur. Cependant chez un étudiant auquel un camarade avait déterminé un double othématome en lui frottant par plaisanterie les deux oreilles avec la paume des mains, j'ai vu la douleur assez vive au début pour empêcher le sommeil. Quand il y a

ainsi de la douleur, il faut craindre la complication d'une inflammation ; dans ce cas la tumeur peut s'ouvrir spontanément et donner issue à du sang mélangé de pus. Il y a alors suppuration de la poche et la guérison ne s'obtient qu'au bout d'un temps variable avec des déformations très accusées et parfois avec une perte plus ou moins étendue du cartilage.

En dehors de cette éventualité plutôt rare, l'othématome abandonné à lui-même évolue vers la résorption spontanée. Formé rapidement et ayant acquis son volume définitif en quelques heures, il reste stationnaire pendant une, deux semaines, un mois parfois, puis commence à diminuer. La résorption peut être très lente et on retrouve la cavité kystique plusieurs mois après la guérison. Il persiste toujours après la guérison de l'épaississement par prolifération du périchondre, des formations chondrales, des dépôts crétacés, et il est rare que la partie supérieure du pavillon ne soit pas déformée par la rétraction.

4° Diagnostic, pronostic. — Le diagnostic n'offre pas de difficulté sérieuse ; on ne confondra pas l'othématome avec les kystes séreux du pavillon, les angiomes, la périchondrite inflammatoire.

5° Pronostic. — Le pronostic est sans gravité et l'othématome n'expose le plus souvent qu'à des malformations d'ordre esthétique. On a renoncé à lui attribuer une importance au point de vue du pronostic chez les aliénés.

6° Traitement. — Dans les cas légers on pourra se borner à un peu de compression avec du coton ou à l'application de compresses froides et résolutives (eau blanche). Il faut éviter les manipulations violentes, l'écrasement, etc., qui augmentent la tumeur et finissent par l'enflammer.

On obtient une diminution de la tension et on favorise la résorption à la période d'état par des ponctions aseptiques, en vidant la poche par le petit trou qu'a déterminé le passage de l'aiguille. Il est rarement indiqué de faire une ouverture large

au bistouri, en dehors des cas où il y a menace de complications inflammatoires.

§ 2. — Périchondrite du pavillon

La périchondrite du pavillon peut se rencontrer sous deux formes : une forme simple, *séreuse*, et une forme inflammatoire, *phlegmoneuse*.

1° Périchondrite séreuse. — C'est une affection rare qui peut survenir spontanément ou au contraire succéder à des traumatismes comme l'othématome, à des frottements répétés, etc. L'arthritisme semble favoriser le développement de la forme spontanée. Il se produit, soit dans les fentes du cartilage ramolli, soit sous le périchondre (Hartmann), un exsudat séreux, assez épais, analogue à la synovie, d'aspect jaunâtre, qui donne naissance à une petite tumeur : c'est le *kyste séreux* de l'oreille.

Cette tumeur siège le plus souvent à la partie supérieure et externe du pavillon, à sa face antérieure. Elle évolue sans fièvre, sans grande douleur : elle est arrondie, très dure au toucher, augmente peu à peu et se résorbe de même. Elle peut disparaître complètement, en une quinzaine de jours, mais le plus souvent elle laisse après elle une induration assez nette qui épaissit le pavillon, sans produire les rétractions considérables de l'othématome.

Il se fait parfois une véritable prolifération du cartilage ; on peut admettre aussi que la périchondrite irritative simple a été l'origine des quelques cas rares où on a signalé l'ossification du pavillon.

Si la tumeur est légère, le mieux est de ne rien faire que de combattre la cause occasionnelle. S'il y a de la gêne marquée on pourra faire une ponction évacuatrice ou même une incision avec drainage consécutif.

2° Périchondrite phlegmoneuse. — Elle peut également se produire spontanément à la suite par exemple des maladies infectieuses, mais le plus souvent elle succède à un trauma-

tisme (piqûre ou coupure du pavillon), à des processus inflammatoires aigus ou chroniques du pavillon, à l'otite circonscrite ou furonculeuse, ou même à des lésions de l'oreille moyenne. On l'a vue également résulter de l'infection de la plaie opératoire après l'autoplastie du conduit dans les évidements mastoïdiens.

L'évolution est plus ou moins rapide suivant les cas. Le pavillon est rouge, chaud, tuméfié ; il y a des douleurs et des lancées très vives. Puis apparaît une tumeur parfois localisée, parfois au contraire s'étendant à toute l'oreille externe, sauf le lobule : dans ce cas le pavillon devient volumineux et rigide, écarté de la tête.

L'exsudat, d'abord séreux et analogue à de la synovie ne tarde, pas à se troubler et à devenir franchement purulent; c'est le *phlegmon de l'oreille externe*. Si on incise à ce moment on trouve non seulement du pus, mais le cartilage plus ou moins nécrosé, rugueux, dont quelques fragments détachés peuvent être facilement grattés et enlevés.

Si la périchondrite est localisée, la guérison peut se faire sans grande déformation. Lorsqu'elle est étendue ou s'accompagne de nécrose du cartilage, l'affection pourra laisser après elle des déformations irréparables. On a noté des fusées purulentes se faisant dans la région rétro-maxillaire. On a signalé une forme rare, la forme tuberculeuse, qui serait caractérisée par la formation de nombreuses granulations dans lesquelles on aurait trouvé le bacille de Koch (Politzer).

Le *traitement* consistera dans l'application de compresses résolutives de glace ou de pansements humides et chauds. On pourra faire des ponctions, mais s'il y a de la suppuration il vaudra mieux inciser, bien évacuer la poche, enlever les fragments de cartilage nécrosé, gratter les fongosités et faire un bon drainage.

§ 3. — Maladies de la peau du pavillon et du conduit

Un grand nombre d'affections de la peau peuvent atteindre l'oreille externe et notamment le pavillon qu'il nous paraît inu-

tile de signaler ici, telles seront par exemple les éphélides, les nævi pigmentaires, la séborrhée, l'ichtyose, l'acné, etc. Quelques-unes méritent simplement une brève mention ; d'autres nous retiendront un peu plus longuement.

1° Érythème de l'oreille. — L'érythème de l'oreille comprend diverses variétés, notamment les engelures.

L'*hyperémie* du pavillon peut être générale, se caractériser par une rougeur diffuse avec sensation de chaleur et de cuisson. Elle se rencontre chez certains arthritiques, à la période de digestion, et accompagne parfois les bourdonnements d'oreille et le vertige. Chez l'enfant elle se montre parfois en même temps que les poussées aiguës sur l'oreille moyenne ; elle est souvent alors unilatérale.

L'*érythème* vrai est fréquent chez les enfants lymphatiques et scrofuleux, au moment de la première dentition (Gellé) ; il y a une rougeur diffuse, parfois violacée, avec gonflement marqué de la peau, effacement des sillons, production possible de phlyctènes plus ou moins étendues, desquamation. Ici encore on notera la sensation de chaleur, de cuisson, les démangeaisons et même une douleur assez vive qui s'exagère le soir. Les engelures ne sont qu'une variété de l'érythème, on les trouve surtout chez les enfants lymphatiques : elles se localisent fréquemment au lobule, au bord libre de l'hélix, etc. Elles s'accompagnent parfois d'ulcérations.

2° Impétigo. — L'impétigo peut se rencontrer isolé sur le pavillon ou coïncider avec d'autres plaques des narines, du cuir chevelu, etc. Il se rencontre le plus souvent sur de jeunes sujets, siège dans la scissure intertragale, au niveau de l'attache du lobule à la joue, dans le pli auriculo-temporal, ou se généralise plus ou moins à tout le pavillon. Il est caractérisé par de petites pustules qui se rompent, se réunissent en donnant issue à du liquide séro-purulent; celui-ci se concrète sous forme de croûtes jaunâtres ou d'un brun sale. Au-dessous de ces croûtes la peau est exulcérée, parfois profondément fissurée. C'est une affection bénigne qui se guérit rapidement avec des soins de

propreté, des lotions et des pommades antiseptiques, le traitement général de la scrofule (préparations iodo-tanniques, etc.).

3° Érysipèle. — L'érysipèle peut envahir secondairement le pavillon dans la marche extensive de l'érysipèle de la face ou au contraire débuter par le conduit auditif et le pavillon (Grisolle) ; il peut se greffer sur les lésions ulcéreuses du pavillon, du conduit, les otites moyennes purulentes, les fistules mastoïdiennes, les plaies opératoires rétro-auriculaires. L'érysipèle de l'oreille n'offre pas de symptômes particuliers; il peut cependant donner lieu à des phlyctènes, exceptionnellement à des phlegmons sous-cutanés ou à de la gangrène. Il peut se propager à l'oreille moyenne.

Au début, il peut être utile de faire le diagnostic avec l'érythème simple généralisé et avec l'eczéma.

4° Gangrène. — Elle peut compliquer les congélations du pavillon, l'érysipèle, etc. On l'a vu se produire chez des alcooliques, des diabétiques, dans le choléra. Dans la maladie de Reynaud, on peut voir à l'asphyxie locale du pavillon succéder de petites plaques de gangrène : Blaise et Sarda ont signalé le fait dans un cas d'origine palustre.

S'il y a des pertes de substance étendue, il en résultera des malformations du pavillon. Nélaton est partout cité comme ayant suturé le pavillon après la chute d'une escharc après gangrène par gelure.

5° Zona. — Le zona se rencontre au niveau du pavillon et de l'oreille externe : il peut s'y montrer isolé (Chavanne, etc.) ou au contraire coïncider avec une éruption zostérienne dans le domaine du trijumeau ou dans celui du plexus cervical superficiel (zona de la face et du cou). On l'a vu aussi dans les mastoïdites et caries étendues du rocher (Gallois) : dans un cas de ce genre Miot et Baratoux ont incriminé l'inflammation de voisinage du ganglion de Gasser.

Ce qui fait l'intérêt du zona de l'oreille externe; c'est la coexistence possible de paralysies atteignant, soit isolément,

soit simultanément, l'auditif et le facial. Nous avons appelé l'attention sur ces faits à propos de l'étiologie générale.

6° Syphilis. — La syphilis de la peau du pavillon et du conduit mérite de nous retenir un instant.

a. *Chancre primitif.* — Il peut se rencontrer, quoique rarement, au niveau du pavillon. Le plus souvent il est dû à une morsure (Fournier, Helot, Baratoux, etc.). La plaie se guérit normalement puis se rouvre en prenant l'aspect du chancre, ou bien au contraire elle se recouvre dès le début d'une croûte grisâtre que le malade détache et au-dessous de laquelle on trouve une ulcération. Celle-ci est irrégulière à bords d'un rouge sombre, taillés à pic et indurés. Il y a de la pléiade ganglionnaire. Il se produit parfois du phagédénisme. Le diagnostic peut être très difficile et n'être éclairé que par l'apparition des accidents secondaires, mais le plus souvent les conditions étiologiques attirent l'attention et empêchent l'erreur de se produire.

b. *Accidents secondaires.* — Du côté du pavillon ils accompagnent les autres syphilides de la face et ne présentent rien de particulier : les formes ulcéreuses siègent surtout au niveau de la perforation artificielle du lobule.

Dans le conduit auditif externe, en raison de la minceur de l'épiderme les lésions secondaires prennent rapidement la forme ulcérée. Les parois du conduit sont ulcérés par places, rouges, plus ou moins profondément fissurées, recouvertes d'un liquide séreux ou séro-purulent, plus souvent de l'enduit blanc grisâtre adhérent qui est caractéristique des plaques muqueuses. On y rencontre aussi des syphilides papulo-érosives, très précoces, pouvant exister alors que le chancre n'est pas encore guéri (Besnier). Ces papules peuvent former de véritables condylomes ulcérés, se présenter sous forme de tuméfactions molles à large base, ulcérées et suintantes. Elles se réunissent les unes aux autres et obstruent tout le conduit. Ces condylomes siègent dans la partie la plus externe du conduit auditif, mais s'ils sont abandonnés à eux-mêmes, ils envahissent tout le conduit et pourraient même gagner le tympan et le perforer (Triquet, Knapp). La chose est possible, mais il ne faut pas oublier que

les lésions spécifiques du pharynx et du rhino-pharynx peuvent déterminer l'otite moyenne et la rupture du tympan.

Ces lésions syphilitiques du conduit sont assez faciles à reconnaître et peuvent même mettre sur la voie du diagnostic de syphilis. Un examen suffisant permettra facilement de les distinguer des polypes avec lesquels on pourrait à la rigueur les confondre. Le traitement est celui de la syphilis secondaire : on se trouvera bien en outre d'attouchements au nitrate d'argent ou mieux au nitrate acide de mercure.

c. *Lésions tertiaires.* — Elles consistent surtout en *gommes sèches* ou *ulcérées*. Elles sont plus rares que les accidents secondaires, mais ont été assez souvent signalées tant par les syphiligraphes que par les otologistes. Dans le milieu hospitalier où je me trouve, à proximité des grands services spéciaux de l'Antiquaille, et où j'ai fréquemment l'occasion d'observer des lésions syphilitiques, je n'ai vu que rarement des lésions tertiaires de l'oreille externe.

La *gomme sèche,* non ulcérée, se présente sous forme d'une petite tumeur arrondie ne dépassent pas le volume d'un pois, d'un rouge cuivré, de consistance solide. Elle est souvent unique. Elle peut siéger en tous les points du pavillon et se présente avec les mêmes caractères dans le conduit. Elle peut se résoudre sous l'influence du traitement spécifique sans laisser de traces.

Mais il est possible qu'elle se ramollisse, s'ouvre à son sommet, devenant ainsi la *gomme ulcérée*. Dans ce cas l'ulcération s'agrandit peu à peu tant en superficie qu'en profondeur et finit par atteindre le cartilage ou l'os sous-jacent. Comme pour toutes les autres gommes, c'est une ulcération bourgeonnante à bords taillés à pic. Fournier a décrit une véritable infiltration de toute la peau du pavillon de telle sorte que le pavillon déformé était doublé d'épaisseur.

Au reste, l'infiltration ne reste pas toujours limitée et Jullien a pu décrire un syphilome lympho-chondrique qui avait envahi la totalité du pavillon. Cazenave avait déjà signalé un cas de ce genre.

Les gommes sont rarement douloureuses, sauf lorsqu'elles

siègent dans le conduit où elles peuvent déterminer des souffrances assez vives accompagnées de surdité. Elles évoluent souvent par poussées successives (Baratoux). Abandonnées à elles-mêmes elles pourraient amener des destructions plus ou moins étendues, mais sous l'influence du traitement elles guérissent avec facilité, soit par résorption simple si elles sont sèches, soit par cicatrisation si elles sont ulcérées. Dans ce dernier cas, il persiste des cicatrices déprimées d'un blanc mat.

7° **Eczéma.** — L'eczéma est l'affection cutanée de l'oreille pour laquelle l'auriste est le plus souvent consulté. Il est en effet d'une grande fréquence. Il peut être localisé au pavillon ou au conduit auditif ou les envahir simultanément.

a. *Étiologie.* — L'étiologie est celle de l'eczéma en général. Les causes générales sont la scrofule et l'arthritisme. Aussi le rencontre-t-on chez les enfants scrofuleux, chez les jeunes filles mal réglées, chez les femmes à l'époque de la ménopause, chez les adultes arthritiques et pléthoriques, entachés de goutte ou de diabète. Mais il est rare que ces conditions suffisent à elles seules et il existe presque toujours en même temps des causes locales efficientes, le grattage de l'oreille, l'application de substances irritantes comme les dérivés mercuriaux (pommade mercurielle, sublimé, etc.), l'orthoforme, le salol, l'acide phénique, etc. L'eczéma est parfois produit par un écoulement de l'oreille moyenne qui irrite le conduit et la conque surtout chez les enfants scrofuleux à peau fine et facilement vulnérable. On a accusé les variations de température : si elles n'ont pas une influence productrice bien évidente, elles favorisent cependant très manifestement les récidives : celles-ci se produisent surtout dans les saisons froides et humides. Le séjour au bord de la mer a la même influence de rappel, que les malades fassent ou non usage dans leur alimentation de poissons, coquillages et crustacés qui ont la réputation justifiée de favoriser les poussées d'eczéma.

b. *Symptomatologie.* — L'eczéma se présente sous deux formes : 1° *forme aiguë* ; 2° *forme chronique*.

α) L'*eczéma aigu du pavillon* débute brusquement sous forme

de rougeur localisée ou diffuse : rapidement sur ce fond inflammatoire on voit apparaître des groupes de petites vésicules à contenu d'abord séreux, puis jaunâtre et opaque. Les vésicules les plus voisines deviennent coalescentes, se rompent, laissent échapper un liquide séreux, épais, qui donne en se concrétant des croûtes jaunâtres, melliformes, devenant peu à peu grises ou verdâtres. Ces croûtelles sont minces et se laissent facilement détacher ; au-dessous d'elles, la peau très rouge, luisante, laisse échapper de la sérosité par de petits pertuis comme d'une écumoire ; il peut y avoir de véritables excoriations un peu saignantes. Le derme est infiltré, épaissi : aussi le pavillon peut-il être très déformé, très volumineux, rigide et écarté du crâne, surtout s'il est atteint dans sa totalité.

Très fréquemment l'eczéma est localisé à la conque, à la scissure intertragale, au lobule, d'autres fois à la fossette scaphoïde ou au bord de l'hélix ; le sillon rétro-auriculaire est un siège de prédilection. Il est rare qu'il n'envahisse pas les parties avoisinantes, la joue par exemple ou la surface apophysaire en se propageant plus ou moins sur le cuir chevelu. Il peut d'ailleurs coexister avec la présence d'eczéma en d'autres points du corps, le cuir chevelu, les seins, les aines, etc.

Il y a presque toujours une cuisson assez vive et des démangeaisons qui incitent le malade à se gratter, ce qui excorie davantage et ne fait que donner un coup de fouet à la dermite. Les ganglions rétro-auriculaires, rétro-maxillaires et cervicaux peuvent être fortement engorgés. Il peut y avoir, surtout chez les enfants, un mouvement fébrile.

L'eczéma aigu guérit assez rapidement : dans les cas légers il peut ne pas durer plus de huit jours. Habituellement il guérit en quelques semaines. Dans ce cas la peau reste rouge pendant quelque temps, mais il ne se produit pas de cicatrices.

β) L'*eczéma chronique du pavillon* succède à la forme aiguë. Au lieu d'aboutir à la guérison, il continue à former de petites croûtes sèches, blanches, qui s'enlèvent facilement et se reproduisent avec rapidité. Il en est ainsi surtout pour l'éczéma rétro-auriculaire. Il n'y a pas d'ulcération à proprement parler, mais dans le repli de l'hélix, etc. on peut voir de petites fissures

qu'on ferait facilement saigner. L'eczéma peut alors persister des mois, des années : il paraît vouloir s'atténuer ou guérir, puis une poussée récidivante remet tout en question.

γ) Dans l'*eczéma du conduit auditif externe*, il est rare qu'on assiste à la formation des vésicules dont la durée est très éphémère : on ne constate que de la rougeur plus ou moins intense, plus ou moins localisée. Dans la forme aiguë ou lors des poussées de récidive, il se fait un écoulement de liquide séreux ou séro-purulent très abondant ayant une odeur marquée en raison de la macération épidermique qui se produit toujours.

L'écoulement se tarit peu à peu et il se forme des croûtes comme dans les formes externes : celles-ci se mélangent au cérumen et donnent naissance à des bouchons mous qui viennent facilement au lavage et ont une odeur très fétide. Si on examine le conduit après un lavage on constate qu'il y a de la rougeur, du gonflement parfois très marqué du revêtement cutané, souvent une participation de la membrane du tympan qui est rouge et épaissie. Il peut y avoir de petites excoriations du conduit. Plus tard encore, dans les formes très chroniques et légères, on trouve seulement de grands lambeaux épidermiques plus ou moins adhérents qu'on enlève difficilement au lavage et pour lesquels il faut recourir à la pince. Dans ce cas la sécrétion du cérumen est trés réduite.

L'eczéma du conduit s'accompagne d'un symptôme très pénible. C'est la démangeaison qui est très vive et conduit irrésistiblement le malade à se gratter avec tout ce qui lui tombe sous la main. L'irritation produite par ce grattage amène souvent un suintement abondant et entretient l'irritation de l'épiderme, s'opposant ainsi à la guérison. Il peut aussi se produire des excoriations qui sont le point de départ de furoncles.

On voit parfois des synéchies plus ou moins étendues des parois du conduit ; on a même signalé des atrésies complètes : j'en ai vu deux cas.

Les malades accusent une véritable douleur, le plus souvent une simple sensation de cuisson et de lourdeur. S'il se forme

de véritables bouchons épidermiques, on peut avoir des bourdonnements, de la surdité et même du vertige.

c. *Diagnostic.* — Le diagnostic de l'eczéma de l'oreille n'offre pas de difficulté et c'est à peine s'il convient d'éliminer l'érysipèle auquel on pourrait songer au début. Pour la forme chronique du conduit, on se rappellera qu'on peut voir des démangeaisons très marquées, une desquamation nulle ou seulement de petits débris furfuracés que l'on a rapprochés de certaines formes de pityriasis.

d. *Pronostic.* — Le pronostic est relativement bénin, l'eczéma pouvant parfaitement guérir. On ne doit cependant pas oublier que l'eczéma récidive souvent, qu'il peut être le point de départ de la furonculose et enfin, comme nous l'avons dit déjà, qu'il peut déterminer des synéchies et de véritables sténoses du conduit.

e. *Traitement.* — Le traitement est donc important et doit varier suivant les périodes auxquelles on observe l'affection. Tout à fait au début, à la période inflammatoire, on peut se contenter de faire des applications de poudres inertes, talc ou kaolin, auxquelles on adjoint l'oxyde de zinc bien pulvérisé ou le sous-nitrate de bismuth.

Si on se trouve en face de productions croûteuses, il faut d'abord les enlever, décaper les téguments suivant l'expression de Lermoyez. Pour cela il faut éviter autant que possible les lavages, car il est classique de dire que l'eczéma n'aime pas l'eau : on fera des applications d'un corps gras inerte, d'huile d'olive ou de vaseline stérilisée ou très légèrement active comme la pommade à l'oxyde de zinc à 1/10. Pour le conduit, la conduite est un peu plus difficile, car si on fait le décapage avec un tampon de coton humecté d'huile ou de vaseline, on risque d'irriter les parois par le frottement. Dans certains cas, il vaudra mieux faire un peu fléchir la règle et pratiquer un léger lavage avec de l'eau bicarbonatée simplement bouillie en ayant soin de bien sécher ensuite avec du coton hydrophile. Ce lavage ne devra pas d'ailleurs être pratiqué tous les jours. Comme l'introduction de la pommade n'est pas facile dans le conduit, on pourra incorporer l'oxyde de zinc à l'huile de vaseline et faire des instillations.

Lorsque la période inflammatoire est passée, on peut employer des substances un peu plus actives. Outre l'oxyde de zinc qui trouve encore ici son indication, on pourra se servir du calomel ou du précipité blanc à 1/20, de l'oxyde jaune de mercure à 1/50 ou à 1/100, de l'ichthyol à 1/10. Le nitrate d'argent à 1/40 soit en applications, soit en instillations, est préconisé par Lermoyez : on le remplacera souvent avec avantage par le protargol à 1/15. Un autre sel organique d'argent, l'argyrol, réussit aussi, mais a l'inconvénient de laisser un dépôt un peu adhérent qu'on détache difficilement des parois du conduit.

Dans la forme chronique, on pourra employer les pommades et les huiles déjà indiquées auxquelles on ajoutera l'huile mentholée à 1/40, la chrysarobine associée ou non à l'ichtyol à 0,02/20, l'huile de cade ou l'acide chrysophanique à 1/10. Les pommades sulfureuses pourront aussi être très utiles et dans cet ordre d'idées on peut recommander le thigénol à 1/10. Pour se débarrasser des croûtelles et des lamelles épidermiques on conseillera les lavages avec la solution alcoolique de savon de potasse (savon mou, 40 ; alcool à 90°, 60 ; eau distillée, 100).

Cette longue énumération de médicaments montre bien la ténacité de l'affection. Aussi ne faut-il pas négliger le traitement général et prophylactique : ce dernier consistera à faire disparaître les causes d'irritation signalées à l'étiologie.

Le traitement général est celui de l'eczéma, suppression des excitants (café, alcool, aliments épicés ou faisandés, crustacés, etc.), hygiène, modification du terrain dans la mesure du possible. Aux scrofuleux, on prescrira l'huile de foie de morue, les préparations iodo-tanniques, les eaux salées (Salies, Salins-Moutiers et Salins du Jura, etc.) ou arsenicales comme La Bourboule : les eaux sulfureuses, surtout celles qui sont en même temps chlorurées sodiques comme Uriage, sont particulièrement indiquées. Aux arthritiques on recommandera les alcalins et les saisons à Vichy, Pougues, Vals, Royat, etc., et aux goutteux Contrexéville ou Vittel.

Quant à l'arsenic qu'on prescrit par habitude, il ne paraît pas avoir d'action directe sur l'eczéma et il n'agit probablement que

comme modificateur général de la nutrition. En tout cas il est contre-indiqué dans les formes aiguës.

8° **Tuberculose.** — La tuberculose de l'oreille externe est fort rare : elle a été constatée à la suite de la perforation du lobule et a même été rattachée à cette petite intervention. Sa forme la plus habituelle est le *lupus*.

Le lupus de l'oreille est rarement primitif : le plus souvent il il y a d'autres manifestations lupiques sur la peau. Il peut se présenter sous la forme érythémateuse ou sous la forme tuberculeuse : on sait d'ailleurs que ces formes peuvent s'associer. Renouard sur 119 cas de lupus érythémateux a vu l'oreille atteinte 52 fois ; sur 280 cas de lupus tuberculeux, il en a trouvé 40 à l'oreille, dont 8 où le point de départ était au pavillon. Erasmus Wilson avait indiqué la proportion de 7 sur 56 cas observés.

Le lupus est une tuberculose locale de la peau du pavillon : les bacilles de Koch s'y rencontrent, mais sont rares.

Son évolution est lente : dans le lupus érythémateux on trouve une tache rouge, isolée, formant une légère élevure. Dans la forme tuberculeuse on voit apparaître de petits tubercules rouge brun, situés sous la peau, élastiques et indolores. Ils peuvent se résorber en laissant des cicatrices ou aboutir à la suppuration par caséification. Dans ce cas on a une ulcération superficielle à fond rouge, à bords taillés à pic au niveau desquels on peut voir de petits tubercules. L'infiltration peut pénétrer dans la profondeur, atteindre le cartilage : dans ce cas lorsque la guérison se produit, il en résulte des déformations du pavillon, parfois même des adhérences avec les parties voisines.

Le lupus atteint rarement le conduit et se limite au méat : il se voit surtout chez les jeunes sujets. Il est relativement bénin en ce qui concerne la vie, mais peut donner lieu à des généralisations.

Le diagnostic est sans difficulté. Dans les formes nodulaires primitives, fissurées et s'accompagnant de ganglions rétro-auriculaires et rétro-maxillaires, on pourra songer à un chancre syphilitique : l'erreur sera de courte durée.

Le traitement est celui du lupus de la face (cautérisations, scarifications, traitement de Finsen, etc.).

ARTICLE III

MALADIES DU CONDUIT AUDITIF EXTERNE

Nous venons de passer en revue une série d'affections qui atteignaient surtout le pavillon et d'une manière indirecte ou secondaire le conduit auditif externe. Nous allons voir maintenant celles qui concernent plus particulièrement la partie cachée de l'oreille externe. Un furoncle de la conque est un accident banal : l'otite externe furonculeuse du conduit est une des affections importantes de l'oreille externe. Nous étudierons successivement : 1° les *inflammations ;* 2° les *atrésies acquises ;* 3° les *anomalies de sécrétion ;* 4° les *corps étrangers ;* 5° les *exostoses.*

§ 1. — INFLAMMATIONS

Les inflammations du conduit sont de nature très diverse. Nous étudierons successivement : 1° l'*otite externe circonscrite* ou *furonculeuse ;* 2° l'*otite externe diffuse ;* 3° l'*otite externe parasitaire* ou *mycosique ;* 4° l'*otite externe desquamative ;* 5° l'*otite externe hémorrhagique ;* 6° l'*otite externe pseudo-membraneuse.*

A) — OTITE EXTERNE CIRCONSCRITE OU FURONCULEUSE

1° Étiologie. — L'otite externe circonscrite, furonculose du conduit, est l'infection des follicules pileux par le staphylocoque pyogène. Le streptocoque, le bacille pyocyanique, etc., n'y ont été trouvés qu'à l'état d'association. C'est donc la staphylococcie du conduit auditif. Il semble que les trois variétés de staphylocoque, aureus, albus, citreus, puissent être rencontrées : LŒWENBERG a incriminé l'albus en première ligne ; de même KIRCHNER. Pour MAGGIORA et GRADENIGO, on trouverait le plus souvent l'aureus, en second lieu l'albus et en troisième ligne le citreus.

Les microbes existent à l'état normal dans le conduit, mais le plus souvent ils paraissent bien avoir été apportés de l'extérieur : c'est quand il y a coexistence de furoncles au dos, au cou et à la face. De même lorsque le doigt du malade ou le linge avec lequel il se lave la figure transporte le microbe de l'oreille malade à l'oreille restée saine jusqu'alors.

On voit parfois aussi l'oreille s'infecter par le pus qui provient d'une otite moyenne et flue dans le conduit.

L'introduction du staphylocoque dans le follicule pileux est favorisé par l'état antérieur du conduit et notamment par l'eczéma et surtout par le grattage de l'oreille quelle qu'en soit la cause : le crayon, l'épingle à cheveux, le cure-oreille sont de sûrs agents d'infection en poussant mécaniquement le microbe dans le col du follicule pileux.

Peut-être ce follicule résisterait-il encore à l'infection si celle-ci n'était favorisée par une cause adjuvante qui est la diminution de la résistance organique sous l'influence des cachexies : le diabète par exemple, l'albuminurie, l'affaiblissement pendant la convalescence qui suit les maladies infectieuses (scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, etc.).

Toutefois la furonculose peut se montrer chez des gens très bien portants.

2° Symptomatologie. — Le malade n'éprouve parfois qu'un peu de cuisson, de prurit ou de gêne à peine douloureuse pendant deux ou trois jours. Mais le plus souvent la douleur est très vive et constitue le phénomène qui domine tous les autres. Cette douleur est violente, siège dans le conduit, s'irradie dans la face et les dents, la tête, le cou ; elle met le malade dans un état d'agitation incessante, empêche tout sommeil. Le moindre effleurement de l'oreille, l'action de soulever le pavillon, la palpation de la région prétragale, le bâillement, les mouvements de la mâchoire réveillent des souffrances aiguës : le malade refuse de parler, de manger.

A l'examen, il y a de l'empâtement en avant du pavillon par adénite du ganglion prétragal : souvent aussi de l'empâtement de même origine dans le sillon rétro-maxillaire.

S'il n'y a pas trop de gonflement, on trouve dans la région cartilagineuse, parfois à l'union de la portion cartilagineuse et de la portion osseuse, plus rarement dans la portion osseuse, une petite saillie rouge, sensible au toucher avec le stylet, qui s'acumine au bout d'un jour ou deux, présente un point blanc à son extrémité et finalement suppure donnant issue à quelques gouttes de pus et à un petit bourbillon. L'évacuation du pus s'accompagne d'un soulagement rapide des phénomènes douloureux.

Le volume de ces furoncles du conduit est très variable : il en est qui ne sont pas plus gros qu'un petit bouton d'acné et qui cependant déterminent d'intolérables souffrances, ce sont ceux de la partie profonde. Les plus volumineux siègent à l'entrée du conduit et forment, soit sur la paroi postérieure, soit à la région antéro-inférieure, une grosse masse arrondie, sans pointe d'acumination, contenant une notable proportion de pus épais et bien lié.

Souvent aussi le gonflement des parties molles est tel qu'il est impossible de voir le conduit : dans ce cas il y a de la surdité passagère.

Les récidives sont très fréquentes, au nombre de deux ou trois et même plus. Le pus, très virulent, contamine les follicules pileux du voisinage et le malade qui se croyait guéri, repasse à nouveau par les mêmes phases que précédemment. A ce moment, l'examen du conduit peut montrer l'existence de deux ou trois furoncles à des degrés divers d'évolution. Au niveau du furoncle guéri, on ne trouve plus qu'une croûtelle noire ou parfois un petit bourgeon charnu qu'il faudra réfréner.

L'évolution normale de la furonculose, malgré ses allures tapageuses, est la tendance à la guérison. Il peut cependant y avoir quelques complications, surtout si le furoncle devient sous-dermique. On peut alors avoir de l'inflammation de la conque et du pavillon ; le pus peut arriver derrière le pavillon, dans le sillon rétro-auriculaire et donner là un gonflement qui sera pris pour une mastoïdite d'autant plus facilement que la lymphangite et l'adénite rétro-maxillaire donneront l'idée d'une mastoïdite de Bezold. Toynbee pensait que la mastoïdite

succédait souvent aux inflammations du conduit auditif externe, ce qui était une erreur : le fait est cependant possible. Le pus pénètre dans les cellules dites limitrophes et de là envahit l'antre et toute la mastoïde : j'en ai vu un cas chez un jeune homme, parent d'un confrère que celui-ci avait soigné pour de la furonculose évidente du conduit et que je dus opérer d'une mastoïdite grave.

3° Diagnostic. — Il est parfois assez difficile, surtout si l'otite externe circonscrite est consécutive à une otorrhée déjà connue et s'il s'est produit du gonflement rétro-auriculaire. Il existe un certain nombre d'observations publiées où l'erreur avec la mastoïdite a été commise et où on a pratiqué sur l'apophyse une opération au moins inutile sinon dangereuse : j'ai personnellement un cas de ce genre chez un enfant que j'avais soigné deux ans auparavant pour une otite moyenne chronique et qui paraissait avoir une mastoïdite de Bezold. Le diagnostic doit se faire par l'intensité de la douleur dans les mouvements de la mâchoire, dans la pression prétragale, dans les tractions du pavillon. Ce sont là des phénomènes qui n'existent pas dans les mastoïdites où les douleurs sont localisées sur le planum mastoïdien et à la pointe de l'apophyse, où le pavillon peut être tourné dans tous les sens sans difficulté. Le gonflement rétro-maxillaire de la furonculose a son maximum dans le sillon, celui de la mastoïdite sur le tiers antérieur de l'apophyse. Enfin si dans la mastoïdite il peut y avoir de la chute du toit du conduit, celle-ci n'obstrue pas aussi complètement le conduit et permet le plus souvent d'apercevoir le tympan perforé. S'il y a du pus dans le conduit, le lavage, l'otoscopie, le signe de Valsalva pourront servir de guide pour déterminer son point d'origine.

Il faudra faire aussi le diagnostic avec les formes d'otite moyenne qui déterminent un soulèvement du revêtement cutané du mur de la logette (Gellé), sous forme d'une masse arrondie perforée d'un petit pertuis qui laisse échapper du pus. La profondeur de cette tuméfaction permettra d'éviter l'erreur.

G. Laurens signale encore comme diagnostic à établir la distinction avec une exostose du conduit, ce qui est facile en raison

de sa consistance au stylet. Il signale également la possibilité de la confusion avec une adénite prétragale suppurée qui viendrait s'ouvrir à la partie antérieure du conduit : mais cette adénite est des plus rares dans ces conditions.

4° **Pronostic.** — Il est favorable : l'affection est douloureuse, mais non dangereuse en dehors des conditions un peu exceptionnelles que nous venons de signaler. Il faut toujours prévenir les malades de la possibilité d'une récidive.

5° **Traitement.** — A la période de début le traitement est tout d'abord médical. On mettra le malade au repos, on lui prescrira une alimentation liquide pour éviter les mouvements de mastication, on supprimera toutes les causes de congestion céphalique (alcool, séjour dans une pièce trop chaude). On cherchera à calmer la douleur : les antinervins (antipyrine, pyramidon, phénacétine, etc.) pourront être employés mais n'ont en général qu'une action passagère. Les potions opiacées et au besoin l'injection de morphine donneront un calme plus prolongé. Les sangsues au-devant du tragus amènent parfois un soulagement marqué. Au besoin un purgatif. Il est bon de faire des applications chaudes sur l'oreille avec des compresses humides : malgré l'ostracisme des auteurs, je prescris encore les cataplasmes faits aussi antiseptiquement que possible et en protégeant le conduit par de la ouate. Dans l'oreille, on pratiquera des instillations antiseptiques chaudes (glycérine phéniquée, phénosalylée, liqueur de Van Swieten) ou on fera un tamponnement avec de la gaze imprégnée de ces solutions. On évitera avec soin d'instiller dans l'oreille des préparations pouvant servir de milieu de culture comme le laudanum ou le baume tranquille. Les solutions de cocaïne, d'atropine, sont sans influence.

Dès qu'on sera sûr que le pus est collecté, on fera l'incision avec le petit couteau à furonculose, le furonculotome de Hartmann : s'il y a un point acuminé, c'est sur lui qu'on agira, mais s'il n'y en a pas on déterminera avec le stylet le point le plus douloureux à la pression et c'est à son niveau qu'on incisera. Se garder des incisions précoces qui sont très douloureuses sans aucun

profit. L'incision faite on pressera la base du furoncle avec un stylet pour faire sortir le bourbillon. Le malade sera très rapidement soulagé. Introduire une petite mèche de gaze.

Les jours suivants, on continuera les instillations antiseptiques pour prévenir les récidives et notamment l'alcool boriqué à saturation. On fera bien d'examiner de temps à autre le conduit pendant huit à dix jours et si on voit une rougeur suspecte, on touchera le point menaçant avec un peu de teinture d'iode ou de solution d'iode dans l'acétone, ce qui peut être abortif.



Fig. 51.
Furonculotome.

Contre les récidives, SCHWARTZE prescrit les bains d'oreilles pendant plusieurs jours avec la solution de sulfate de potasse à 1/100. Dans le même but, on recommande encore l'usage interne de la levure de bière.

B) — OTITE EXTERNE DIFFUSE

1° Étiologie. — L'otite externe diffuse peut avoir les mêmes causes que l'otite circonscrite, notamment l'écoulement de pus irritant provenant de la caisse. Mais elle reconnaît une série de causes qui lui sont spéciales : en première ligne, l'introduction volontaire dans le conduit de liquides qui ont pour but de calmer une douleur dentaire ou auriculaire et qui agissent chimiquement, par exemple l'eau de Cologne, l'eau phéniquée, le chloroforme, le baume tranquille ou des huiles rances, etc. L'otite diffuse a pu être déterminée par la projection volontaire ou accidentelle de liquides bouillants (eau chaude, thé) ou même de plomb fondu. Enfin les corps étrangers animés, les tentatives maladroites d'extraction de corps étrangers, doivent être rangés parmi les causes de l'otite externe diffuse.

Les anciens auteurs, J. FRANCK, SWEDIAUR, ont signalé le

transport du pus blennorrhagique dans le conduit, ce qui est au moins exceptionnel. Plus souvent les maladies générales comme la rougole, la scarlatine, la variole, le zona, et surtout l'érysipèle, donneront des otites diffuses de variable intensité.

Bien que niée par Politzer, l'influence de l'âge ne paraît pas douteuse. L'affection est plus commune chez les jeunes enfants (Trœltsch, Duplay, etc.) lymphatiques et à peau mince et fine.

2° Symptomatologie. — Les symptômes rappellent ceux de l'otite furonculeuse, mais sont souvent plus intenses encore en raison de l'étendue occupée par l'inflammation.

Au début il y a des démangeaisons qui excitent au grattage, puis bientôt une sensation de gêne et de tension. Dans les formes graves et aiguës apparaît rapidement la douleur. Nous retrouvons ici les douleurs vives, lancinantes, de l'otite circonscrite avec leurs irradiations dans la face, la tête et le cou, l'absence de sommeil, la fièvre, etc.

Objectivement, il y a une première période rappelant celle de l'eczéma aigu ; il existe souvent un suintement séreux, parfois abondant. A l'examen otoscopique, on constate de la rougeur diffuse occupant tout le conduit, le mur de la logette, le cadre tympanal et le manche du marteau. En même temps, il y a de la desquamation de la peau du conduit sous forme de larges lamelles épidermiques. Souvent aussi un gonflement assez marqué des tissus sous-jacents amène l'obstruction du conduit. Il peut enfin se produire des érosions et des fissures sur lesquelles se développent de petits bourgeons charnus d'apparence papillomateuse.

Il est plus rare de voir les tissus sous-jacents se laisser envahir par l'inflammation : il se forme alors des collections purulentes dans le tissu conjontif, phlegmons plus ou moins étendus dont la propagation du côté de la fosse rétro-maxillaire et du cou, de l'apophyse mastoïde ou même de l'articulation temporo-maxillaire, a pu être observée dans quelques cas exceptionnels.

En règle générale, l'otite externe diffuse évolue en deux ou trois semaines et se termine par la résolution complète. On peut cependant voir le passage à l'état chronique : on trouve alors

dans le conduit une sorte de magma à demi-purulent ayant tendance à se concréter en lamelles de mauvaise odeur, mais il s'agit bien rarement d'une véritable sécrétion purulente : la peau ne donne que très exceptionnellement du pus lorsqu'elle est enflammée, mais seulement de la desquamation épidermique, des croûtes et du suintement plus séreux que purulent.

Les récidives sont fréquentes.

3° Diagnostic. — Le diagnostic est à faire avec l'eczéma et avec l'otite circonscrite : il nous paraît inutile d'insister.

Plus important est le diagnostic avec l'otite moyenne aiguë et il est parfois assez embarrassant, lorsqu'il y a du gonflement qui ne permet pas de voir la surface du tympan ou n'en laisse apercevoir qu'une minime partie. L'écoulement sera moins purulent, ne présentera pas (ou très exceptionnellement) de battements isochrones au pouls : il n'y aura pas au Valsalva ou au cathétérisme le bruit de sifflement ou de gargouillement qui trahit le passage du pus à travers une perforation.

4° Pronostic. — Le pronostic est généralement favorable. La guérison est la règle, les complications (fusées purulentes, rétrécissement du conduit et atrésie), l'exception.

5° Traitement. — Le traitement est le même que pour l'otite externe circonscrite au début (applications chaudes, etc.). Si la phase d'inflammation aiguë est passée, on tâchera de modifier le conduit par les bains d'alcool boriqué, par le protargol, l'alcool iodolé à 1/20 (Lermoyez et Boulay), etc. On cautérisera les fissures et les granulations au nitrate d'argent ou à l'acide chromique. Si la sécrétion est un peu abondante, il faudra faire des lavages et des insufflations de poudre d'acide borique.

On sera sobre d'incisions et on les réservera pour les cas bien nets de suppuration profonde : dans ce cas il convient de débrider assez largement.

Dans les formes chroniques, on rencontrera assez souvent de gros bourgeons charnus, blafards, saignant facilement qu'il conviendra de gratter à la curette ou d'enlever à l'anse, puis de cau-

tériser à l'acide chromique. Les mèches de gaze antiseptique introduites dans le conduit donnent de bons résultats.

C) — Otite externe parasitaire ou mycosique otomycose

L'inflammation du conduit peut être déterminée par la présence de divers végétaux parasites, c'est *l'otomycose* de Virchow, la *myringomycose aspergillaire* de Wreden, etc. Une étude très

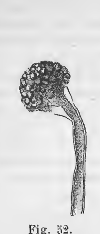


Fig. 52.
Aspergillus flavus jeune (d'après Siebenmann).

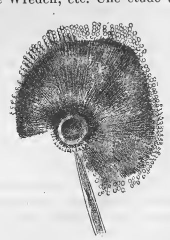


Fig. 53.
Aspergillus niger : on a enlevé une partie des stérigmates pour laisser voir le réceptable (d'après Siebenmann).

complète lui a été consacrée il y a quelques années par Siebenmann : tous les champignons susceptibles de se développer dans le conduit sont énumérés dans une thèse toute récente de Lyon, celle de Morras.

C'est l'*aspergillus niger*, bien connu pour avoir servi aux expériences de Raulin sur les milieux nutritifs, que l'on rencontre le plus souvent : à côté de lui il faut citer les *aspergillus flavescens, fumigatus, glaucus* ; l'*otomyces purpureus* (Wreden, etc.) ; le *trichothecium* (Lincke, Bezold) ; l'*eurotium repens* (Siebenmann) ; le *verticillium graphii* (Hassenstein) ; l'*endomyces* ou *oïdium*

albicans, champignon du muguet; différentes variétés de *mucor* et de *tricophyton* (Lubet-Barbon, Bar); le *pytiriasis*, etc.

On trouve facilement ces parasites en étudiant les lamelles épidermiques traitées par de la lessive de potasse et colorées au picrocarmin ou à l'éosine. On reconnaît alors les tubes mycéliens sur lesquels s'élèvent des hyphes terminés par des sporanges : ces dernières sont constituées par un réceptacle qui supporte des cellules rayonnées dites stérigmates et laissent échapper des spores parfois extrêmement nombreuses.

Le développement de ces champignons dans le conduit auditif paraît favorisé par la malpropreté et l'état misérable des malades qui en sont porteurs : j'ai eu dè la peine à les faire disparaître



Fig. 54.
Sporange d'eurotium repens (d'après Siebenmann).

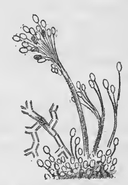


Fig. 55.
Verticillium Graphii (d'après Siebenmann).

chez l'enfant d'un marchand de chiffons qui était atteint d'une otite moyenne chronique. Pour Siebenmann et Steinbrügge, une lésion antérieure de la peau, surtout si elle est ulcéreuse et laisse suinter de la sérosite, est une condition indispensable pour la pullulation mycosique. Les aspergilles se développent facilement dans des milieux acides, ce qui explique pourquoi leur végétation est activée par l'instillation des corps gras et des huiles qui donnent facilement des acides gras.

Les essais d'inoculation à l'homme (Wreden), au cobaye (Bar), n'ont pas donné de résultats.

Ces champignons végètent à la surface de l'épiderme, sur les amas de cérumen : ils ne donnent lieu alors à aucun symptôme subjectif. Mais ils pénètrent facilement jusqu'à la couche de Malpighi, ce qui détermine des démangeaisons, la sensation d'obstruction ou même de véritables douleurs à caractère intermittent. Souvent il se produit de la surdité par bouchon épidermique.

A l'examen otoscopique, on trouve le conduit obturé par des lamelles épidermiques plus ou moins ramollies qu'on a comparées à du papier mouillé, ou par un liquide épais d'aspect puriforme, d'un blanc sale. S'il s'agit d'aspergilles, on aperçoit irrégulièrement situées sur la paroi osseuse du conduit, le tympan ou même la caisse, des taches brunes, noires ou jaunâtres caractéristiques.

Lorsqu'on a enlevé ces lamelles et ces débris à la pince ou par un lavage, on constate que la peau est rouge et excoriée par places.

Le diagnostic n'est pas difficile si on songe à l'affection, mais il ne peut être assuré que par l'examen à la loupe ou au microscope qui révélera la présence des sporanges.

Le pronostic est bénin, nombre de cas restant silencieux et la guérison s'obtenant assez facilement. Toutefois les récidives sont très communes.

Comme traitement, après les lavages qui enlèveront les lamelles les plus volumineuses, il faudra prescrire des instillations antiparasitaires d'alcool absolu, d'alcool salicylé ou boriqué, de liqueur de Van Swieten. Elles réussissent le plus souvent à amener la guérison en quelques jours. Si l'affection est plus tenace, on badigeonnera le conduit à la teinture d'iode, au protargol ou au nitrate d'argent.

Une variété d'otomycose de l'oreille externe mérite une mention spéciale, c'est l'*otite actynomycosique*. Zaufal en a publié un bel exemple et depuis il en a été cité des cas par Beck, Poncet et Thévenot, Thévenot et Rivière, Maiocchi, etc. Le plus souvent l'actynomycose ne s'est pas développée spontanément dans le conduit, mais y a pénétré par des fistules provenant de la région maxillaire, de la parotide ou de la caisse. Outre le trai-

tement antiparasitaire, il convient dans ce cas de prescrire l'iodure de potassium qui paraît avoir une action spécifique sur l'actynomycose.

D) — Otite externe hémorrhagique

Elle ne mérite qu'une brève mention. Elle peut exister isolément ou accompagner la myringite externe hémorrhagique, parfois l'otite moyenne aiguë. Elle est presque toujours grippale.

Elle se traduit par l'existence dans le conduit de petites phlyctènes violacées ou noires, dépressibles, qui siègent le plus souvent dans la région osseuse. Lorsque ces vésicules se rompent, elle laissent échapper une petite quantité de sérosité sanguinolente : à leur place on constate une exulcération qui met quelques jours pour guérir. Cette variété d'otite est le plus souvent assez douloureuse. Si les phlyctènes atteignent la membrane tympanique elles peuvent déterminer de la surdité et du bourdonnement.

On ne confondra pas cette variété d'otite avec le zona, ni avec les érosions consécutives à des traumatismes, avec le piqueté hémorrhagique que l'on peut observer dans les cas de strangulation, etc.

Le pronostic est bénin.

Un traitement légèrement antiseptique (solutions d'acide phénique faibles, phénosalyl, acide borique en poudre fine) sera suffisant dans le plus grand nombre des cas.

E) — Otite externe pseudo-membraneuse

Elle peut être *simple* ou *diphtéritique*.

L'*otite externe pseudo-membraneuse simple* est assez exceptionnelle. On voit parfois les exulcérations de l'otite aiguë ou celles qui se produisent dans le conduit à la suite des vieilles otorrhées, se recouvrir de petites fausses membranes épaisses, d'apparence couenneuse, assez difficiles à enlever sans déterminer des excoriations saignantes, se reproduisant facilement. La guérison s'obtient assez vite par l'ablation des pseudo-membranes

et un traitement antiseptique. POLITZER recommande surtout l'acide borique.

L'*otite externe diphtéritique* ne peut être que rapidement signalée. Elle existe dans la diphtérie au même titre que les autres manifestations cutanées. Elle est constituée par des membranes adhérentes difficiles à détacher, avec ulcérations plus ou moins profondes saignant au moindre contact. Elles envahissent le pavillon et le conduit auditif externe. Il y a de l'infiltration des ganglions, de la fièvre, de la douleur, de la tuméfaction générale du pavillon.

Le diagnostic se fait par la constatation du bacille de Löffler et l'existence d'autres manifestations de la diphtérie dans la gorge ou le larynx, etc. Elle coïncide souvent avec la diphtérie de la caisse, surtout dans la diphtérie post-scarlatineuse. Le pronostic général de la diphtérie est plutôt aggravé par l'existence de cette otite qui traduit un état grave de déchéance permettant l'envahissement par la diphtérie de territoires inaccoutumés.

Le traitement est celui de la diphtérie : localement on prescrira des bains d'eau de chaux, les instillations d'alcool boriqué ou salicylé, etc.

F) — OTITE EXTERNE CHRONIQUE DESQUAMATIVE

Nous avons déjà signalé quelques cas où l'inflammation du conduit peut affecter une allure chronique, à la suite de l'otite diffuse aiguë, de l'eczéma, etc. Lorsque du pus s'écoule chroniquement de l'oreille moyenne, il peut y avoir de l'irritation du conduit, de la desquamation épidermique, parfois des exulcérations du conduit avec petites productions polypiformes sessiles, etc. Mais la description de l'otite externe chronique purulente, telle qu'elle se trouve dans les anciens auteurs, doit disparaître car elle s'appliquait sans contredit à des otites moyennes avec perforations méconnues. Ceci s'expliquait avant l'usage du spéculum de l'oreille et a fâcheusement persisté dans l'esprit de nombreuses générations médicales : c'est encore une opinion trop répandue que l'écoulement chez les enfants, par exemple,

est lié à une otite externe, affection négligeable; d'où la commode abstention thérapeutique.

En fait lorsque l'oreille externe est irritée, elle donne des productions épidermiques. Dans cet ordre d'idées, il y a lieu de faire une place à part à l'*otite externe desquamative* qu'on a aussi désignée sous les noms de *bouchons épidermiques*, de *kératose obturante* (Wreden), *de cholestéatome du conduit auditif externe*.

Elle est caractérisée par la présence dans le conduit de gros amas durs, constitués par des lamelles épidermiques desquamées, imbriquées en pelure d'oignon ou d'aspect rubané, adhérant fortement à la paroi. Ces lamelles constituent des masses blanchâtres ou jaunâtres, plus ou moins transparentes, ayant parfois les reflets irisés du cholestéatome. Dans quelques cas exceptionnels le centre est jaune, ramolli comme dans les cholestéatomes de l'oreille moyenne et de l'apophyse mastoïde : comme ceux-ci, les bouchons épidermiques du conduit déterminent l'atrophie du revêtement cutané par compression. Souvent le conduit osseux lui-même est fortement dilaté, surtout en haut et en arrière. Dans un fait de ce genre, j'ai retiré un bouchon qui avait le volume d'une grosse noisette et qui avait rendu le conduit méconnaissable. Dans un autre cas, il y avait une membrane repliée régulièrement sur elle-même de telle sorte que les 10 ou 12 centimètres extirpés avaient l'apparence d'un ténia.

Dans quelques cas ces bouchons pénètrent dans le tympan par une ancienne perforation sèche. Subjectivement ils peuvent donner tous les symptômes des bouchons de cérumen que nous allons étudier dans le chapitre suivant : surdité, bourdonnements, etc. Ils peuvent aussi s'accompagner de douleurs et de poussées fébriles.

Les lésions consistent en une atrophie de l'épiderme avec épaississement de la couche cornée ; le derme est, par endroits, infiltré de petites cellules ; les follicules pileux sont distendus et remplis de lamelles cornées (Politzer).

Ces bouchons kératosiques sont parfois très difficiles à enlever à cause de leur adhérence intime avec la paroi du conduit. Il est bon de chercher à les ramollir au préalable avec le carbo-

nate de soude, l'alcool et la glycérine, l'alcool salicylé, etc. Le plus souvent on arrivera à les extirper par les lavages à l'eau bouillie : mais on pourra avoir beaucoup de peine et être obligé de s'y reprendre à plusieurs fois. Quand on a l'habitude de la pince à oreilles on pourra s'aider de cet instrument au moins pour mobiliser le bouchon ou pour en enlever de petits fragments. D'aucuns ont eu recours à la curette et on a même cité des cas où il a fallu faire l'anesthésie générale.

Après l'enlèvement des bouchons, il faudra essayer de modifier la paroi par des instillations de sublimé, d'alcool boriqué, d'huiles antiseptiques, etc., continuées pendant plusieurs mois.

§ 2. — Atrésies acquises du conduit

Pour n'avoir pas à y revenir nous indiquerons ici les atrésies acquises du conduit. Celles-ci peuvent se produire à la suite de toutes les affections inflammatoires qui ulcèrent l'épiderme en même temps qu'elles produisent un gonflement amenant les parois au contact : par exemple dans les brûlures, la furonculose, l'eczéma, les productions polypiformes. Il en sera de même pour les traumatismes : l'atrésie se rencontre souvent chez ceux qui ont fait une tentative de suicide en se tirant un coup de revolver dans l'oreille. Mais c'est surtout après les interventions sur l'oreille, section du conduit pour recherche de corps étrangers, évidemment pétro-mastoïdien, que l'on peut voir l'atrésie du conduit gêner le cours normal de la guérison.

L'atrésie peut consister en une synéchie étendue d'une paroi à l'autre : j'ai vu une bride de cette sorte séparer verticalement le conduit en deux et devenir une cause de bouchon cérumineux. Le plus souvent il s'agit d'un rétrécissement concentrique plus ou moins serré et anfractueux. Enfin l'obstruction peut être complète : j'en ai vu un cas par coup de revolver et un autre occupant les deux conduits à la suite d'eczéma.

Si le rétrécissement est formé par une bride, il est facile de la sectionner. Les rétrécissements concentriques pourront être combattus par la dilatation progressive au moyen de tiges de laminaire ou d'éponges préparées. Parfois enfin il faudra recourir

à une opération et enlever la moitié postérieure du conduit comme dans les évidements mastoïdiens.

§ 3. — Anomalies de sécrétion

Le cérumen, produit normal de sécrétion des glandes sudoripares modifiées du conduit auditif externe, forme une mince couche à demi-fluide qui tapisse les parois du tube, protège les parties profondes contre l'introduction des corps étrangers et finit par s'écouler au dehors sous l'influence des mouvements de mastication et de la parole : le condyle du maxillaire imprime à la portion cartilagineuse du conduit des mouvements qui amènent le cérumen à l'orifice du méat auditif. Mais la sécrétion du cérumen peut être altérée : elle peut être modifiée *en moins* ou *en plus*.

1° Diminution de la sécrétion cérumineuse. — Elle s'observe assez fréquemment dans le cas d'eczéma sec, de pityriasis, dans l'otite externe kératosique : il semble qu'il y ait dans ces cas de l'atrophie et même une disparition des glandes à cérumen. Mais c'est surtout dans les affections chroniques de la caisse, notamment dans les otites sclérosantes, que les malades se plaignent d'une sécheresse anormale du conduit. Il paraît logique d'admettre que dans ces cas, la diminution de la sécrétion cérumineuse est en rapport avec un trouble trophique dont le point de départ est dans un trouble nutritif du trijumeau (d'origine dentaire, nasale ou pharyngienne) qui tient sous sa dépendance à la fois les lésions de sclérose de l'oreille moyenne et les altérations des glandes.

Dans quelques cas, la sécrétion est seulement diminuée : le cérumen continue à être sécrété, mais il forme de petites lamelles sèches qui s'imbriquent, se fusionnent plus ou moins et constituent de petits bouchons durs, d'aspect jaune clair et parfois même transparent.

2° Exagération de la sécrétion cérumineuse, bouchon de cérumen. — L'exagération de la sécrétion est beaucoup

plus fréquente et aboutit dans nombre de cas à la formation d'un bouchon.

C'est surtout, mais non exclusivement, chez les personnes à peau grasse et luisante que l'on voit le cérumen être produit en quantité anormale. La condition pathogénique que nous venons de signaler pour la diminution est aussi valable pour l'exagération de la production cérumineuse : à la période d'excitation, les troubles vaso-moteurs et nutritifs déterminés par les lésions du trijumeau peuvent s'accompagner de l'hypersécrétion des glandes du conduit.

a. *Etiologie.* — La malpropreté souvent incriminée n'est pas la seule cause de la production des bouchons : Politzer a pu soutenir que les exagérations de propreté, les essais de curage de l'oreille avec le cure-oreilles ou l'éponge, jouent le rôle le plus important. Le cérumen, repoussé dans la partie osseuse du conduit qui est normalement déclive, ne peut plus être influencé par les mouvements du maxillaire : il s'accumule et forme le bouchon.

L'âge joue un certain rôle ; les bouchons sont plus rares chez les enfants, qui ont le cérumen presque liquide, que chez le vieillard et surtout que chez l'adulte.

L'introduction dans le conduit de petits corps étrangers, de poussières, peut être le point de départ du bouchon.

Un obstacle à la sortie du cérumen, que celui-ci soit sécrété en quantité normale ou exagérée, aura la même influence. Les exostoses, les rétrécissements congénitaux ou acquis du conduit, les poils trop nombreux, l'habitude de serrer l'oreille contre le crâne par certaines coiffures (cornettes, etc.), les affaissements du pavillon et du méat en rapport avec l'âge, seront autant de causes de l'accumulation cérumineuse.

Nous avons déjà dit le rôle joué par la diminution de la sécrétion et par les troubles trophiques. Godard a insisté sur le rôle joué par les inflammations du nez et du naso-pharynx dans la production réflexe exagérée du cérumen ; Heckel a incriminé la trompe et les inflammations de la caisse. On voit en effet le bouchon se manifester après un coryza ou une pharyngite aiguë.

b. *Symptomatologie.* — Le caractère propre du bouchon de

cérumen est de déterminer une surdité brusque. En faisant sa toilette le matin et en se lavant les oreilles, en prenant un bain, en se grattant avec une épingle ou un cure-oreilles, en s'exposant à un air froid et humide, en faisant une course ou un travail déterminant une sudation abondante, le malade devient brusquement sourd, le plus souvent avec bourdonnement intense.

L'affection est uni- ou bilatérale et, dans le premier cas, on constatera souvent avec étonnement que l'oreille saine renferme un aussi gros bouchon que l'oreille malade. Ceci tient à ce que les ondes sonores peuvent encore arriver au tympan même s'il n'y a qu'un étroit espace entre la paroi et le bouchon. Mais que le moindre gonflement de celui-ci détermine l'occlusion complète et tout à coup le malade sera sourd. Ainsi s'explique l'action des conditions déterminantes que nous venons d'énumérer, le cérumen étant très hygrométrique et se gonflant facilement sous l'influence de l'humidité.

Inversement si le bouchon se sèche, la perméabilité aux ondes sonores pourra se rétablir et le malade entendra à nouveau ; l'oreille se débouche le plus souvent avec un bruit sec, intense, qui est parfois comparé à une détonation. Les alternatives plus ou moins durables de surdité et d'audition normale doivent toujours faire songer au bouchon de cérumen.

Il y a en même temps des bourdonnements : ceux-ci peuvent être très intenses, à timbre bas et ronflant, très pénibles. D'autres fois il y a de la résonance de la voix. Les bourdonnements peuvent manquer.

Il en est de même du vertige qui fait rarement partie de la symptomatologie du bouchon de cérumen avec son cortège un peu imposant de chute, nausées, vomissements, etc., mais qui au contraire est assez commun sous forme de légère obnubilation, de lourdeur de la tête, d'incertitude de la démarche.

On a parfois signalé des troubles réflexes, névralgie tenace du trijumeau ou du plexus cervical (Noquet), toux opiniâtre prise pour de la toux tuberculeuse, vomissements, etc. Dans quelques cas rares on a signalé des hallucinations de l'ouïe et de vrais troubles psychiques (Roosa).

A l'examen on constate la présence dans l'oreille d'un bou-

chon que l'on verra parfois en soulevant simplement le pavillon ou qu'il faudra aller chercher avec le spéculum. L'aspect est variable : chez les jeunes sujets, ce sera souvent un magma peu coloré, demi-fluide, qu'on prendra parfois pour du pus. Chez l'adulte, le bouchon est noir, d'aspect bitumineux, gras et humide, ou au contraire jaune et sec. Dans le premier cas le bouchon peut être très volumineux, occuper tout le conduit jusque dans la conque. Dans le second, il est souvent plus petit et plus profondément situé, constitué parfois par un petit amas qui s'accumule dans la partie inférieure du conduit, laissant même voir la moitié supérieure du tympan.

c. *Diagnostic.* — Le diagnostic est sans difficulté ; il suffit de regarder le conduit pour ne pas confondre le bouchon cérumineux avec des lamelles d'eczéma, de kératose oblitérante, etc.

Pour ceux qui ne regardent pas le conduit, la confusion avec toutes les maladies de l'oreille est facile. Il faut signaler à ce point de vue la petite difficulté médico-légale que soulève parfois la surdité survenue brusquement à la suite d'un traumatisme (soufflet par exemple) ayant déterminé la surdité par mobilisation du bouchon de cérumen. On pourrait citer plusieurs observations où l'examen de l'oreille et la guérison par enlèvement d'un bouchon ont arrêté une instance judiciaire.

d. *Pronostic.* — Le pronostic est bénin. On n'oubliera pas cependant que l'affection récidive facilement et que la surdité peut reparaître au bout de cinq à six mois, habituellement un peu plus. Nous avons vu aussi qu'il peut exister des lésions contemporaines et de même pathogénie qui peuvent assombrir le pronostic ultérieur. D'une stastistique de Toynbee portant sur 165 cas, il résulte que dans 105 cas il y avait une autre lésion de l'oreille. Les bouchons de cérumen qui récidivent fréquemment doivent faire craindre le développement lent de la surdité.

e. *Traitement.* — Le traitement est simple. Il faut d'abord bien se garder d'employer des instruments tels que pinces, curettes, etc. Un grand lavage à l'eau bouillie tiède, à l'eau boriquée faible, suffira dans l'immense majorité des cas pour débarrasser l'oreille d'un bouchon : il importe de se servir d'une assez grosse seringue dont l'embout conique aura un très petit dia-

mètre de manière à faire dans le conduit un double courant. Il est impossible par exemple d'enlever un bouchon un peu solide avec un irrigateur à large embout.

Le bouchon vient facilement au lavage s'il est mou : une grande quantité de débris cérumineux ou un gros bloc plus ou moins fractionné tombent dans la cuvette. Si le bouchon est dur, il peut ne pas venir à un premier lavage et il faut remettre au lendemain. Il est bon pour ramollir un bouchon trop dur de faire pratiquer des instillations d'huile, de glycérine ou mieux du mélange : carbonate de soude, 0gr, 50 ; glycérine et eau, āā 5 grammes.

Il m'est arrivé comme à nombre de confrères de mettre plusieurs jours pour enlever un bouchon un peu dur. Il en est surtout ainsi lorsqu'il y a perforation du tympan et pénétration du bouchon dans la caisse. On a dû dans certains de ces cas pratiquer le décollement du pavillon : il est au moins exceptionnel d'être obligé d'en arriver là.

On est souvent prévenu que tout est enlevé par le lavage lorsqu'on voit arriver des lamelles épidermiques qui proviennent de la partie profonde.

Le soulagement est immédiat, sauf dans les cas où il y a des lésions dans la caisse ou le labyrinthe. Souvent il y a après l'ablation du bouchon, une singulière hyperesthésie auditive, d'ailleurs passagère.

Lorsque le conduit a été bien lavé, il faut le sécher et recommander au malade de porter pendant quelques heures un coton dans le conduit pour éviter une inflammation secondaire.

§ 4. — Corps étrangers

Il importe de distinguer au point de vue clinique entre les divers corps étrangers que l'on peut rencontrer dans l'oreille. Une perle, un petit caillou, etc., pourront séjourner longtemps dans le conduit sans manifester leur présence par aucun symptôme sérieux ; un animal vivant, larve, puce, etc., déterminera toujours des symptômes d'irritation dont la gravité apparente

pourra être considérable. Il y a donc lieu de distinguer : 1° les *corps étrangers inertes;* 2° les *corps étrangers animés.*

1° Corps étrangers inertes. — Les corps étrangers de l'oreille sont de nature très diverse. Leur symptomatologie et leur traitement sont également très variables.

a. *Etiologie.* — Les corps étrangers peuvent entrer accidentellement dans l'oreille, grains de blé pendant le vannage, épillet entraîné par le vent, etc., ou y être introduits volontairement, coton, épingle, sable ou cailloux versés par des enfants, etc.

Les corps étrangers peuvent être *mous,* morceau de lard destiné à combattre la surdité ou morceau d'ail contre les névralgies dentaires; *susceptibles de se gonfler,* graines diverses; enfin *durs,* perles, cailloux, etc.

Tout otologiste ayant un peu de pratique possède un flacon dans lequel il récolte les corps étrangers de l'oreille. Dans le mien on pourrait trouver des fragments de bois et d'allumettes, des épillets de plusieurs graminées, des grains de blé, des graines diverses, des noyaux de cerise, des cailloux ronds ou pointus, des grains de chapelets et des perles, des boutons, un petit coquillage, une dent, de nombreux petits morceaux d'os tournés destinées à coiffer l'extrémité des crayons de carnet, des crayons d'ardoise, des fragments de caoutchouc, des épingles ou aiguilles, etc.

Beaucoup de corps étrangers ne peuvent être conservés, surtout parmi ceux qui sont d'origine organique, le lard, l'ail, les pois ou haricots, le coton, etc. J'ai vu chez l'enfant d'un jardinier, qui était tombé dans une fosse à purin, germer une graine d'acacia qu'il avait introduite cinq mois auparavant dans son conduit. On a pu à la rigueur considérer comme corps étranger de l'oreille l'eau entrée pendant un bain ou les divers médicaments (eau de Cologne, chloroforme ou baume tranquille) volontairement introduits.

b. *Symptomatologie.* — Elle peut varier depuis la tolérance absolue jusqu'aux symptômes locaux ou réflexes les plus graves.

La tolérance s'observe souvent : on trouve parfois au centre d'un bouchon cérumineux un corps étranger dont rien n'avait révélé l'existence. J'ai l'extrémité en os d'un crayon qui était

resté neuf ans dans un conduit : on a cité des cas de corps étrangers ayant séjourné dans l'oreille pendant quarante ou quarante-cinq ans.

Le plus souvent ils causent de la gêne et, s'ils sont susceptibles de se gonfler ou s'ils s'entourent de cérumen, ils déterminent de la surdité avec bourdonnements et vertiges. Le conduit peut être très irrité.

Ils peuvent enfin devenir le point de départ de réflexes assez graves : on a cité et on cite de temps à autre des cas de toux réflexe pris pour de la tuberculose ou encore des vomissements que rien n'arrête. L'accident réflexe le plus grave serait la crise épileptique ou épileptiforme. Le plus souvent il s'agit plutôt d'hystérie symptomatique. Il en est ainsi du cas partout cité de FABRICE DE HILDEN : il s'agissait d'une jeune fille qui s'était introduit une boule de verre dans l'oreille, qui avait de l'hémicrânie, de l'engourdissement de la moitié du corps avec douleurs violentes revenant par accès, des convulsions épileptiformes et finalement de l'atrophie du bras. Tout cela guérit au bout de plusieurs années après que FABRICE DE HILDEN eut extrait le corps étranger vu au moyen du spéculum qu'il inventa à cette occasion. On trouvera des faits de ce genre dans la thèse de CHAVANNE : j'ai moi-même rapporté un cas d'hystérie grave déterminé par la présence dans l'oreille d'un fragment d'aiguille.

Mais la complication la plus banale et la plus redoutable du corps étranger de l'oreille consiste dans les tentatives d'extraction maladroitement faites par l'entourage ou même par le médecin. Tout corps étranger dur que l'on essaie de saisir avec une pince pénètre presque fatalement dans la profondeur. La pincette introduite dans le conduit sans l'aide de l'éclairage avec le miroir, pourra blesser la paroi, percer le tympan, pousser le corps étranger dans la caisse et même l'encastrer dans la paroi interne de l'oreille moyenne. Il pourra en résulter de la suppuration de l'oreille moyenne ou même des accidents mortels par méningite : il en existe plusieurs cas (SCHWARTZE). Dans un cas de SCHMIEGELOW où il s'agissait d'un petit caillou souillé de terre le malade succomba au tétanos.

c. *Traitement.* — La première indication du traitement est donc de s'abstenir de manœuvres intempestives et maladroites, en se rappelant ce que nous venons de dire de la bénignité du corps étranger du conduit. On n'oubliera pas non plus la fréquence de l'*illusion de fausse présence* et on s'assurera, avant d'en tenter l'extraction, que le corps étranger est bien toujours dans le conduit.

Lorsqu'aucune tentative d'extraction n'a été faite, le traitement est fort simple dans l'immence majorité des cas. Un simple lavage fera rapidement sortir le corps étranger : il suffit qu'il soit bien dirigé et que la seringue employée donne un jet assez fin pour établir un double courant.

Mais le corps étranger peut être enclavé, soit par suite des manœuvres d'extraction, soit simplement par le gonflement consécutif du conduit. Différents procédés ont été alors indiqués : s'il s'agit d'un corps mou on pourra le saisir avec une pince à dents de souris. Il en existe divers modèles dont le plus connu est la pince de Duplay : la pince à branches glissantes de Mathieu est cependant d'un maniement plus commode. Encore une fois l'auriste exercé est seul autorisé à s'en servir sous le contrôle d'un bon éclairage.

Pour les corps durs on a conseillé le stylet enduit de glu, de gomme laque ou de silicate, que l'on met au contact du corps étranger et que l'on retire lorsque l'adhésion est complète.

Lorsqu'il s'agit d'un corps étranger présentant soit une ouverture (perle), soit un anneau (bouton de bottine, etc.), il est tout indiqué de se servir d'un crochet mousse. Le crochet piquant pourra trouver ses indications dans quelques cas. Parfois on pourra improviser un de ces instruments avec une épingle recourbée ou un petit morceau de fil de fer.

Pour toutes ces tentatives, il sera parfois utile, surtout chez les enfants, de recourir à l'anesthésie générale afin d'éviter un faux mouvement qui ferait blesser le conduit et déterminerait des réactions défensives contre lesquelles on ne pourrait lutter.

Enfin lorsque le corps étranger n'aura pu être extrait par ces procédés, lorsqu'il sera tombé dans la caisse et y aura déterminé une vive réaction inflammatoire, s'il y a des accidents plus graves

faisant craindre une mastoïdite ou des complications cérébrales, il faudra décoller le pavillon. Pour cela on fera une incision rétro-auriculaire comme pour la trépanation de l'apophyse mastoïde, mais sans dépasser le périoste, on décollera le conduit et on le sectionnera perpendiculairement à son axe dans sa partie la plus profonde. Il sera possible alors de récliner le pavillon en avant, de voir le corps étranger et de l'extraire. Parfois cependant, s'il est tombé dans la caisse par le tympan rupturé ou antérieurement perforé, on pourra être amené à abattre une partie de la paroi postérieure du conduit osseux, à pratiquer l'opération de Stacke ou l'antrotomie. Après l'extraction, on suturera la plaie rétro-auriculaire pour obtenir la réunion par première intention et on fera un tamponnement serré du conduit, tamponnement qu'il faudra continuer les jours suivants pour éviter l'atrésie.

2° **Corps étrangers animés**. — Ce sont les *otozooses* de Morras.

Divers insectes peuvent pénétrer dans l'oreille, puces, poux, punaises, chenilles (Itard), par exemple. Il est plus exceptionnel de trouver de gros insectes : j'ai dans ma collection un grillon des champs, un petit cafard et un perce-oreilles. Des acares ont été parfois rencontrés (Baratoux) : ils existent assez souvent chez les animaux (Mégnin), le chien, le lapin, etc. J'en ai trouvé une grande quantité chez un lapin qui avait du vertige intense par propagation jusqu'au labyrinthe de la suppuration qu'avait déterminée leur présence.

Le plus fréquemment il s'agit de larves déposées dans le conduit par diverses mouches. C'est l'*otomyase* qui sera déterminée par la mouche bleue de la viande ou *calliphora vomitoria*, par plusieurs variétés de *sarcophage*, par la *lucilia macellaria* ou *hominivorax*, par des *oestres*, etc. Ces insectes sont le plus souvent attirées par l'odeur fétide d'une vieille suppuration ou par un ozène dont le malade est porteur. Les œufs donnent naissance aux larves en quelques heures, un jour au plus. Cet accident serait fréquent dans certaines régions de la Russie où il serait déterminé par une mouche spéciale (*sarcophaga magnifica*).

Dans quelques cas le parasite vient de l'intérieur du corps et pénètre dans l'oreille par la trompe d'Eustache : il ne s'est guère agi dans ces cas que d'*ascarides*. MORRAS en rapporte sept cas dont le premier remonte à WINSLOW.

Exceptionnellement, la présence des larves de mouches ne donne lieu qu'à des symptômes insignifiants : cela arrive chez des enfants porteurs d'un écoulement purulent abondant. Chez un enfant de trois ans qui ne paraissait pas souffrir de leur présence, j'ai extrait 8 à 10 petites mouches sur le point de prendre leur vol.

Le plus souvent la présence de l'insecte détermine par ses mouvements d'atroces douleurs : le malade s'agite, gémit, ne peut dormir. On a vu se produire des crises convulsives, des syncopes, etc. Il semble que, dans quelques cas rares, la mort ait pu être déterminée par l'envahissement par les larves du labyrinthe et même du cerveau. Mais ici un peu d'esprit critique serait de rigueur, car les lésions suppuratives ont pu précéder l'apparition des larves de diptères.

Tous ces accidents disparaissent par le traitement dès qu'on a enlevé les insectes ou les larves. Parfois un simple lavage suffira pour entraîner des larves de mouches qui sont dans le pus d'une otorrhée.

Le plus souvent l'animal se fixe à un poil ou à la paroi pendant l'injection et ne se laisse pas entraîner : aussi faut-il préalablement le tuer. Le moyen le plus simple consiste à remplir le conduit d'huile d'olives ou d'alcool : on a aussi conseillé un tampon imbibé d'éther ou de chloroforme placé à l'entrée du conduit. Lorsque la cessation des douleurs indique que l'animal est mort, il est facile de l'extraire par un lavage ou avec la pince.

§ 5. — EXOSTOSES DU CONDUIT

On désigne sous le nom d'exostoses ou d'hyperostoses du conduit de petites tumeurs osseuses, sessiles ou pédiculées, qui en remplissent plus ou moins complètement la lumière.

1° **Étiologie**. — Elle reste obscure malgré les tra-

vaux de Toynbee, Triquet, Bonnafont, Roosa, Politzer, etc.

Seeligman a soutenu qu'elles étaient plus fréquentes chez les Indiens de l'Amérique du Nord et les a rattachées aux déformations produites dans la première enfance pour allonger le crâne : il n'en est rien.

La syphilis a été surtout incriminée par Triquet et par Roosa ; on concédera que la syphilis peut donner des exostoses dans l'oreille comme en bien d'autres points. Mais cette étiologie fait défaut dans la grande majorité des cas. Pour d'autres, et notamment pour Toynbee, il s'agirait de goutte : cette influence a été niée par Bonnafont.

La plupart des auteurs, Moos, Duplay, Urbantschitsch, etc., les considèrent comme des troubles de développement : il se produirait une hypergenèse de tissu osseux au moment de la soudure de l'anneau tympanique avec l'écaille du temporal. Toutefois on peut faire remarquer que dans ce cas l'exostose devrait s'arrêter dans son évolution lorsque le développement du conduit est complet : or, il n'en n'est pas ainsi.

Dans certains cas où il y a eu des suppurations de la caisse on peut invoquer des inflammations périostiques.

L'hérédité similaire a été quelquefois signalée.

2° Anatomie pathologique. — Il y a plusieurs variétés d'exostoses. Le plus souvent il s'agit de petites masses de tissu osseux, dur, éburné, surtout dans celles qui sont de faible volume et sont *pédiculées*. Dans d'autres cas il y a du diploé : ce sont surtout les formes *sessiles* développées en surface sur la paroi du conduit. Leur volume est variable : les plus petites sont grosses comme un grain de millet ; j'en ai récemment enlevé une du volume d'un petit haricot.

On a assez fréquemment signalé la présence d'un revêtement cartilagineux ou de petites masses cartilagineuses irrégulièrement distribuées dans l'intérieur de la tumeur osseuse.

3° Symptomatologie. — Le plus souvent l'exostose est découverte par l'examen otoscopique : les petites surtout ne donnent naissance à aucun trouble dont le malade ait conscience.

S'il s'agit des formes pédiculées, on voit dans la profondeur du conduit une, le plus souvent deux petites tumeurs arrondies, recouvertes d'une mince pellicule cutanée, rose ou pâle, laissant transparaître la couleur de l'os. Elles sont habituellement symétriquement placées en haut et en avant, en haut et en arrière, et cela sur les deux oreilles à la fois; c'est précisément sur cette symétrie que se base URBANTSCHITSCH pour les attribuer à un vice de développement.

Il n'est pas rare de trouver un troisième soulèvement, mais sessile, sur la paroi postéro-inférieure du conduit: les exostoses vont alors à la rencontre l'une de l'autre et peuvent plus ou moins obstruer le conduit. Dans un cas j'ai vu une véritable stalactite condro-cartilagineuse s'étendre perpendiculairement d'une paroi à l'autre du conduit. Mais ce sont surtout les formes sessiles qui atteignent ce résultat : on voit alors une large surface osseuse qui s'avance de la paroi postéro-inférieure, ne laissant entre elle et la paroi opposée qu'une mince lumière en forme de croissant.

Le contact d'un stylet donne la sensation d'un corps très dur et détermine une sensation désagréable. Les exostoses ne sont pas douloureuses spontanément : les douleurs très accusées signalées par quelques auteurs doivent être rattachées à des phénomènes de rétention, par exemple lorsqu'il y a une suppuration concomitante de la caisse. On signale assez fréquemment des démangeaisons assez vives.

Les autres symptômes, surdité, bourdonnements, etc., sont contingents : ils ne se produisent que si les exostoses sont assez grosses pour oblitérer le conduit ou si elles donnent lieu à l'obstruction par accumulation de cérumen ou de débris épidermiques. On a alors toute la symptomatologie des obstructions cérumineuses.

4° Diagnostic. — Le diagnostic n'offre aucune difficulté sérieuse. On ne confondra pas les exostoses avec les extrémités renflées du cercle tympanal. La fréquence des exostoses doubles, leur bilatéralité, l'examen avec le stylet, empêcheront de les confondre avec un corps étranger ou avec un polype dans le cas

où une otite externe aurait donné de la rougeur plus ou moins diffuse. Certains soulèvements de la paroi postérieure du conduit par des lésions de l'apophyse mastoïde (mastoïdite chronique, envahissement de l'apophyse par un cancer provenant de la caisse), ont pu donner lieu à des erreurs.

5° Pronostic. — Le pronostic est en général favorable : nombreux sont les malades qui ne se doutent pas qu'ils sont porteurs d'exostoses. Mais les exostoses peuvent donner de la surdité à répétition ou permanente. Elles sont parfois la cause de rétentions purulentes assez graves en raison de leurs conséquences.

6° Traitement. — Le traitement médical consistera dans la surveillance de l'oreille, les lavages s'il y a obstruction, l'administration de l'iode et des alcalins à l'intérieur s'il s'agit de lésions arthritiques et goutteuses, du traitement spécifique si on soupçonne la syphilis. Chez un arthritique qui nie la syphilis, je vois depuis un an deux grosses exostoses symétriques rétrocéder manifestement sous l'influence de l'iode.

S'il y a de la surdité, de la rétention purulente, etc., il faudra débarrasser les malades par une intervention chirurgicale, soit l'ablation par les voies naturelles avec une gouge fine et le maillet ou à la tréphine électrique, soit après avoir décollé le conduit. On fera grande attention à ne pas perforer le tympan et à ne pas blesser le facial.

CHAPITRE VII

MALADIES DE L'OREILLE MOYENNE

Les maladies de la caisse du tympan sont celles qui tiennent la place prépondérante dans les affections de l'oreille. Une otite aiguë peut revêtir d'emblée une forme grave et, même lorsqu'elle est d'apparence bénigne, ce n'est jamais une manifestation indifférente, car elle peut brusquement se compliquer d'accidents sérieux ou rapidement mortels. Pour les otites suppurées chroniques, si fréquemment négligées, le danger n'est pas moindre de complications de voisinage ou à distance (mastoïdites, inflammations des méninges ou du cerveau, infection générale, etc.) : il est devenu banal de répéter en otologie que toute suppuration de l'oreille est un germe de mort. En dehors de cette menace vitale, les affections de l'oreille moyenne qui atteignent ou détruisent une fonction sensorielle importante, le plus intellectuel des sens, préparent au sourd une vie triste et pénible, en restreignant ses conditions de sociabilité et son aptitude à de multiples carrières, en le tourmentant par des symptômes obsédants comme les bruits subjectifs et les vertiges. La connaissance de ces affections de l'oreille moyenne est donc des plus importantes car, ainsi que nous le verrons, la thérapeutique est loin d'être impuissante contre elles : le nombre des otorrhéiques et des sourds est appelé à diminuer lorsque les médecins, et ils commencent à le faire ! comprendront mieux l'importance de cette branche de la science médicale.

Nous diviserons les maladies de l'oreille moyenne en deux grandes classes : 1° les *otites aiguës* ; 2° les *otites chroniques.*

ARTICLE PREMIER

OTITES MOYENNES AIGUES

Au point de vue clinique il y a lieu de distinguer tout d'abord une forme localisée à la membrane du tympan : 1° c'est la *myringite.* Nous décrirons ensuite 2° l'*otite moyenne catarrhale avec épanchement,* puis les inflammations proprement dites soit : 3° l'*otite moyenne aiguë simple* dans laquelle les phénomènes congestifs dominent et où il ne se produit pas d'exsudat ou seulement un peu d'exsudat séreux ou séro-purulent ; 4° l'*otite moyenne aiguë avec exsudat purulent,* s'accompagnant de perforation du tympan.

Pour ces deux dernières la division est un peu artificielle et correspond aux cas extrêmes : entre les deux formes il y a toute une série de cas intermédiaires. De plus tel cas qu'on aura considéré pendant deux ou trois jours comme un cas simple finira par la purulence. La distinction que nous faisons ici est donc purement didactique.

§ 1. — Myringites

L'inflammation de la membrane tympanique ou myringite ne mérite qu'une courte description, parce qu'elle est fort rarement isolée : membrane mince tendue entre la caisse proprement dite et l'oreille externe, elle participe aux affections des deux, mais n'est atteinte directement que dans un nombre de cas restreint. Ses lésions doivent être surtout décrites avec celles de la caisse, si l'on ne veut faire double emploi. Pour n'avoir pas à y revenir nous décrirons ici : 1° la *myringite aiguë ;* 2° la *myringite chronique.*

1° Myringite aiguë. — a. *Étiologie.* — La myringite aiguë primitive peut se rencontrer à la suite des refroidissements

(courant d'air froid en wagon, etc.), les injections d'eau très chaude ou trop froide dans le conduit, la pénétration de l'eau et surtout de l'eau de mer pendant les bains. Les manœuvres d'extraction des corps étrangers du conduit donnent parfois des inflammations traumatiques que nous avons déjà signalées.

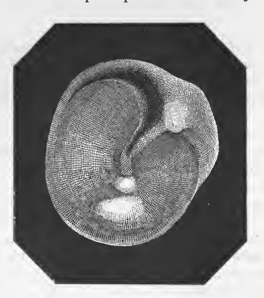


Fig. 56.
Début de myringite aiguë : rougeur sur le mur et le long du manche du marteau.

Notons encore l'introduction dans le conduit d'éther, de chloroforme, d'huiles rances, etc., dans un but thérapeutique. Enfin certaines maladies infectieuses, la grippe notamment, peuvent s'accompagner de lésions limitées à la membrane ; ce sont surtout ces dernières qui justifient la conservation de la myringite isolée.

b. *Symptômes.* — Les lésions d'hyperémie seront limitées à la face épidermique ou à la face muqueuse de la membrane ou occuperont ses trois couches : elles pourront aussi être localisées.

Les symptômes sont subjectifs et objectifs. Le malade accu-

sera un peu de plénitude dans l'oreille, une sensation de tamponnement, plus rarement des bourdonnements pulsatiles. Dans les formes les plus accusées, il peut y avoir de la douleur sourde ou lancinante.

Les caractères objectifs sont variables. Le plus souvent il n'y a qu'un peu de rougeur le long du manche du marteau qui remonte en arrière et s'étale sur le mur de la logette. Parfois l'hypérémie prend l'aspect radié, d'autres fois enfin tout le tympan est uniformément rouge, sans triangle lumineux.

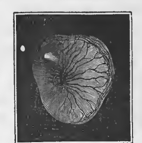


Fig. 57.
Myringite aiguë : aspect radié des vaisseaux.

Quelques auteurs et surtout Politzer, ont appelé l'attention sur l'existence de petites ecchymoses et surtout de phlyctènes qui se produisent en différents points, habituellement dans le quadrant postéro-supérieur : c'est la *myringite bulleuse*. Elle s'observe dans la grippe. Ces bulles sous-épidermiques varient du volume d'un grain de millet à celui d'un grain de blé, sont remplies d'un liquide séreux, hématique ou purulent et leur coloration est par suite assez variable. Leur aspect varie aussi selon qu'elles sont pour ainsi dire sessiles ou au contraire paraissent de petits sacs appendus au-devant de la membrane. Ces phlyctènes peuvent se dessécher sans se rupturer, mais le plus souvent elles se vident à l'extérieur, laissant sur la membrane une petite ulcération passagère. Le tympan se répare ensuite complètement ou conserve un peu d'opacité, parfois même d'infiltration calcaire. Il est plus rare que la rupture des phlyctènes se fasse du côté de la caisse et détermine une otite moyenne aiguë.

c. *Diagnostic.* — Il peut présenter de sérieuses difficultés pour éliminer la participation de l'oreille moyenne : l'otite moyenne aiguë simple a les mêmes symptômes objectifs au début et les bulles peuvent être confondues avec les soulèvements tympaniques en masse que provoque la présence du pus dans la caisse. En dehors de l'aspect objectif, il faudra tenir compte surtout de

l'abaissement de l'ouïe qui est toujours beaucoup plus marqué et s'accompagne de phénomènes objectifs plus accusés dans l'otite moyenne que dans la myringite.

d. *Pronostic.* — Il est favorable d'une façon générale : la durée de l'affection est assez courte.

e. *Traitement.* — Dans les formes un peu accusées, on gardera les malades à la chambre ou au lit et on se contentera de faire dans l'oreille des instillations antiseptiques : glycérine phéniquée ou phénosalylée faible à 1 p. 100, huile mentholée à 1 p. 50, etc. Les auteurs allemands préconisent aussi le sous-acétate de plomb ou les sels d'alumine à 1 ou 2 p. 100. L'ouverture des phlyctènes à l'aiguille me paraît à déconseiller car on risque de perforer la membrane et de provoquer l'écoulement de leur contenu dans la caisse.

2° Myringite chronique. — La myringite chronique isolée est encore plus rare que la forme aiguë. Elle peut succéder à la forme aiguë, mais le plus souvent elle est consécutive aux bouchons de cérumen, eczéma du conduit, etc. Les lésions secondaires, épaississements, infiltrations fibreuses ou calcaires, productions polypiformes, qu'on a signalées dans les otites moyennes chroniques seront mieux à leur place dans la description de ces affections.

Toutefois on trouve quelquefois dans l'épaissseur même de la membrane de petits abcès chroniques lamellaires, soit simples, soit le plus souvent d'origine tuberculeuse : dans ce dernier cas les petits nodules caséeux sont le plus souvent sous-muqueux et finissent par se rupturer du côté de la caisse. Certains auteurs (Baratoux, Kirchner) ont décrit des gommes de la membrane tympanique : ce sont des faits qui paraissent très rares. Enfin on a décrit aussi, et E. Urbantschitsch est revenu récemment sur ce sujet, de petites formations perlées intramembraneuses qui paraissent être des hyperkératoses circonscrites.

Le tympan apparaît d'un aspect gris, pâle, recouvert de lamelles, parfois de petites productions polypiformes simples ou multiples. Il importe de s'assurer qu'il n'y a pas de perforation.

L'audition est relativement bien conservée et les phénomènes objectifs sont très légers.

Les instillations de liqueur de Van Swieten dédoublée, le protargol à 1 p. 20, les insufflations d'acide borique et au besoin des cautérisations chromiques, suffisent le plus souvent à assurer la guérison.

§ 2. — Otite moyenne catarrhale avec épanchement

L'otite moyenne catarrhale avec épanchement est une inflammation de la caisse qui reconnaît habituellement pour cause l'oblitération de la trompe d'Eustache et qui s'accompagne d'un épanchement séreux ou muqueux ne contenant pas de bacilles à la période d'état et devenant rarement purulent.

1° Historique. — Elle fut signalée par Allard dans sa thèse en 1807, mais c'est seulement en 1822 qu'Itard donna les caractères différentiels de l'otorrhée et du mucus du catarrhe et préconisa pour son traitement l'emploi de la paracentèse. Malgré cela elle resta peu connue jusqu'aux travaux plus récents de Wilde, Toynbee, Tröltsch, Politzer, Moos, Voltolini, à l'étranger et, en France, de Bonnafont, Gellé, Baratoux et Miot, etc. Encore actuellement plusieurs auteurs ne lui reconnaissent aucune individualité et considèrent l'otite moyenne catarrhale comme le premier stade de l'otite purulente. Mais, comme le fait remarquer Tatu dans une thèse faite sous ma direction, l'otorrhée n'est pas plus la conséquence fatale de l'otite catarrhale que la pleurésie purulente ne provient de la pleurésie séro-fibrineuse.

2° Étiologie. — Le catarrhe aigu de la caisse s'accompagne dans la grande majorité des cas d'un état analogue de la muqueuse de la trompe. Aussi pourrions-nous énumérer ici toutes les conditions que, à l'étiologie générale, nous avons vu s'accompagner d'obstruction tubaire. Ce seront les inflammations aiguës du nez (coryza) et du naso-pharynx, en première ligne les végétations adénoïdes chez l'enfant. Celles-ci non seulement déterminent une gêne respiratoire, mais troublent

aussi la circulation veineuse et lymphatique. Elles causent ainsi une stase qui prépare le terrain pour les inflammations : la poussée d'adénoïdite est chez l'enfant la cause la plus commune d'obstruction tubaire et d'otite aiguë. L'hypertrophie des amygdales joue un rôle analogue surtout lorsqu'il se produit une poussée d'amygdalite.

Nous avons suffisamment étudié le rôle des maladies infectieuses pour n'avoir pas à y revenir ici.

Les inflammations chroniques du nez et du pharynx (ozène, polypes muqueux, etc.) rentrent dans la même catégorie de causes productrices du catarrhe de la caisse. Il faudrait y ajouter les tumeurs de la cavité naso-pharyngienne : on trouvera dans la thèse de Tatu un cas de ma clinique où l'otite catarrhale fut consécutive à un cancer de l'amygdale et précéda l'envahissement de la trompe et de l'oreille elle-même par le néoplasme.

L'obstruction tubaire peut être produite par les cicatrices comme Scheibe en a publié des exemples. D'autres fois enfin l'obstruction tubaire est liée à la paralysie des muscles de la trompe dans la paralysie faciale, à la parésie musculaire qui suit la diphtérie, etc.

Dans la syphilis des plaques muqueuses situées à l'orifice tubaire peuvent donner lieu à l'otite moyenne catarrhale : souvent aussi dans ce cas, celle-ci est due au traitement par l'iodure de potassium. J'ai vu plusieurs cas d'otite catarrhale à répétition ne céder qu'à la suppression de ce médicament.

L'otite moyenne catarrhale avec épanchement se rencontre à tous les âges, mais atteint surtout les sujets jeunes, de cinq à quinze ans : elle est plus fréquente dans le sexe masculin, dans les climats froids et humides et, pour nos régions, dans les mois de février et mars (Moure).

L'hérédité a été invoquée par Hubert-Valleroux : elle porte surtout sur la transmission héréditaire des affections du naso-pharynx et du pharynx.

3° Anatomie pathologique, pathogénie. — L'otite catarrhale avec épanchement n'entraînant pas la mort, on n'a que

très rarement l'occasion de faire l'examen de la muqueuse dans cette affection. Au point de vue macroscopique et histologique, il n'y a d'ailleurs pas de différence avec les inflammations légères des autres muqueuses. L'épithélium paraît plus épais et gonflé avec prolifération cellulaire : les vaisseaux sont turgides et remplis de sang. Dans les points les plus atteints il y a des leucocytes abondants qui infiltrent la muqueuse, traversent l'épithélium et viennent se mélanger au liquide sécrété. Chez l'enfant on voit parfois la muqueuse soulevée par des formations papillaires (HABERMANN).

Au point de vue pathogénique, il y a deux éléments à considérer : l'obstruction tubaire et l'inflammation qui, dans la généralité des cas, s'associent pour produire l'affection qui nous occupe. L'obstruction tubaire peut par elle-même produire un exsudat dans la caisse. Dans ce cas en effet l'air ne se renouvelle pas dans la caisse, l'oxygène est absorbé et la raréfaction donne à la fois de l'enfoncement de la membrane tympanique et de la dilatation des petits vaisseaux de la muqueuse : c'est l'otopiesis de BOUCHERON. Si l'oblitération dure assez longtemps les vaisseaux dilatés laissent transsuder du sérum. On en a une preuve par ce qui se passe chez le fœtus où la caisse est normalement occupée par le coussinet muqueux qui ne disparaît qu'au moment des premières inspirations. Si, comme cela arrive parfois, la régression du coussinet muqueux se fait avant que le fœtus ait respiré, la caisse se remplit de liquide que laissent transsuder les vaisseaux.

Le rôle le plus important est cependant joué par l'inflammation. Les microbes pathogènes envahissent bien la trompe et la caisse, mais ils ne s'y développent pas assez pour déterminer une inflammation aiguë, soit qu'ils aient une virulence primitivement atténuée, soit qu'ils se trouvent détruits par les sécrétions de la muqueuse elle-même. C'est la dernière éventualité qui est la plus fréquente, mais ce sujet a donné lieu à des affirmations contraires de la part de ceux qui ont recherché les microbes dans les exsudats.

La plupart des auteurs admirent d'abord la présence de microbes dans l'exsudat : MOOS, CHATELIER, LÉVY, ZAUFAL, MAGGIORA

et Gradenigo, Kantack, expliquent la différence entre l'exsudat muqueux et l'exsudat purulent par la virulence variable des agents pathogènes. Mais en 1892, Scheibe, qui recueillait le liquide avec des précautions minutieuses contre les contaminations dans le conduit, vint affirmer que l'exsudat catarrhal était amicrobien.

Des recherches personnelles entreprises à cette époque me permirent d'affirmer tout d'abord qu'à l'état normal l'oreille moyenne des animaux ne contient pas de microorganismes : des cultures faites avec la muqueuse et les osselets, chez le lapin, restèrent stériles.

Chez l'homme, Gradenigo, recherchant s'il existait des microbes dans l'otite scléreuse, avait eu un résultat absolument négatif dans quatre cas sur six, les deux cas positifs se rapportant à un microbe banal de l'air atmosphérique.

Dans l'otite moyenne catarrhale, si on recherche les microbes très peu de temps après le début alors qu'il y a encore des signes d'inflammation, on peut avoir des cultures positives ; mais les microbes disparaissent toujours si le liquide est exsudé depuis un certain temps. J'en ai rapporté des exemples probants. Et ceci ne peut se comprendre qu'en admettant un pouvoir bactéricide de la muqueuse et du liquide sécrété par elle, comparable au pouvoir bactéricide que Lermoyez et Würtz, Saint-Clair Thomson, etc., ont reconnu à la muqueuse et au mucus nasal. Cette action bactéricide explique aussi pourquoi l'épanchement catarrhal ne passe qu'exceptionnellement à la purulence malgré des paracentèses et des cathétérismes répétés.

4° Symptomatologie. — On peut diviser les symptômes en *subjectifs* et *objectifs :*

a. *Symptômes subjectifs.* — Les symptômes subjectifs sont très variables suivant les sujets et ne sont pas toujours en rapport avec la quantité de l'épanchement : l'un sera à peine gêné par un catarrhe abondant alors qu'un autre sera très sourd et aura de violents bourdonnements avec une petite quantité de liquide.

La douleur existe dans quelques cas et marque parfois le début. Mais elle s'atténue vite et le malade n'accuse qu'une sensation

d'obstruction, de bouchon, de poids sur un des côtés de la tête. Il n'est pas rare qu'il éprouve une sensation de liquide se déplaçant dans l'oreille et ceux qui ont eu plusieurs atteintes de la maladie ne s'y trompent pas : ils entendent le liquide clapoter dans l'oreille.

Les bourdonnements sont de règle : le plus souvent le bourdonnement est de timbre assez bas : bourdonnement d'abeilles, bruit d'eau un peu lointain, ronflement de machine, etc. Très fréquemment aussi les malades se plaignent d'une résonance particulière et pénible des bruits extérieurs, de la parole des autres. Ils ont en même temps de l'autophonie, leur propre voix résonne et il leur semble qu'ils parlent dans un tambour. Il n'est pas exceptionnel enfin d'observer du vertige léger lié sans doute à la compression exercée par le liquide épanché sur les fenêtres ovale et ronde.

La surdité est assez variable : l'audition est toujours diminuée et souvent la montre n'est plus perçue qu'au contact. Mais si le liquide est en petite quantité, localisé dans le récessus hypotympanique par exemple, l'audition pour la parole peut n'être que peu gênée et la montre être perçue à plusieurs centimètres. Elle varie aussi avec la sensation de déplacement du liquide que nous venons de signaler : tel malade qui entendait dans la position couchée, alors que le liquide s'était accumulé en arrière, devient sourd lorsqu'il se tient debout et que le liquide est venu se mettre au contact de la membrane et l'empêche de vibrer ; l'action de se pencher du côté sain pourra faire reparaître l'audition, etc. L'ouïe est donc très variable : il y a souvent des améliorations passagères précédées d'un bruit que le malade compare à une détonation et qui est dû le plus souvent à l'entrée d'un peu d'air par la trompe obstruée, dans l'action de se moucher par exemple.

b. *Symptômes objectifs.* — Les signes objectifs sont très importants. L'aspect du tympan est modifié. Au début, il peut y avoir un peu de rougeur sur le mur de la logette et le long du manche du marteau, indice de l'inflammation qui marque la première période. Le tympan perd habituellement son aspect gris perle pour prendre une teinte grise et opaque. Le triangle est

souvent modifié, plus allongé, plus mince, plus brillant, parfois coupé en deux parties, parfois très réduit ou absent. Politzer a décrit d'autres reflets lumineux en arrière ou sur la membrane de Schrapnell : ils sont fréquents.

Si la membrane a gardé sa transparence, on peut voir le

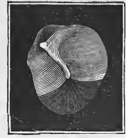




Fig. 58. Fig. 59.
Accumulation de liquide dans la caisse (Politzer).

liquide accumulé dans la caisse sous des aspects assez divers. Il peut être opaque et donner une sorte de tache blanche en

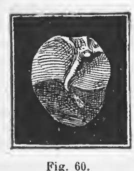




Fig. 60. Fig. 61.
Déplacement de la ligne de niveau ; tympan droit, tête renversée en arrière (Politzer).

arrière ; le plus souvent il a un aspect verdâtre plus ou moins foncé, jaune vert ou vert bouteille : le promontoire paraît en même temps rouge, s'il est hyperémié, ou au contraire blanc et comme délavé. Dans certains cas, et c'est alors une constatation pathognomonique, on voit la *ligne de niveau* du liquide : Politzer

a bien figuré ses diverses variétés sur des images de tympan qui sont classiques et que nous reproduisons ici. Il est possible de voir cette ligne de niveau se déplacer dans les divers mouvements de la tête, mais il faut avouer que le fait est rare.

Si l'épanchement devient plus considérable, il peut occuper

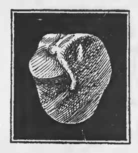


Fig. 62.
Liquide abondant : la ligne de niveau ne se voit qu'en haut et en avant (Politzer).



Fig. 63.
Liquide repoussant la partie postéro-supérieure du tympan (Politzer).

la plus grande partie de la caisse et distendre la membrane ; dans quelques cas il se localise et peut repousser en dehors un point limité de la membrane qui fait une saillie plus ou moins marquée. Lorsque l'exsudat est moyen et lorsque l'obstruction tubaire est marquée, la partie supérieure du tympan se déprime, il se fait un pli postérieur très accusé et le manche s'enfonce, ce qui lui donne un aspect plus court. Presque toujours le manche paraît plus mince et plus saillant : ce dernier aspect me paraît très important pour le diagnostic.

Mais ces phénomènes d'ordre physique peuvent manquer, si le tympan était épaissi par des inflammations antérieures, s'il présentait des adhérences ou des cicatrices. Ce qui renseigne le mieux sur la présence de l'exsudat dans la caisse, ce sont les bruits d'auscultation pendant le Politzer ou le cathétérisme. On entend en effet une sorte de bruit de gargouillement ou des râles analogues aux râles sous-crépitants : avec un peu d'exercice on les distingue vite des bruits humides qui se passent à l'orifice de la trompe lorsque celle-ci est obstruée. S'il est bien

net, ce bruit d'auscultation permet d'affirmer le diagnostic.

Si après la douche d'air on examine le tympan, on constate que la membrane a repris sa place et son aspect normal ; souvent elle paraît opacifiée. Lorsque le liquide est un peu visqueux, il n'est pas rare de voir des bulles d'air derrière la membrane du tympan.



Fig. 64.
Bulbe d'air dans la caisse après une insufflation (Politzer).

5° Diagnostic. — Le diagnostic de l'otite moyenne catarrhale avec épanchement ne présente pas de difficulté si les diverses conditions et les signes que nous venons d'énumérer se trouvent réunis. Mais il est loin d'en être toujours ainsi et le diagnostic devient alors assez délicat : c'est notamment ce qui se produit lorsque le tympan a été épaissi par des inflammations antérieures et ne laisse pas voir ce qui se passe derrière lui. Il faut alors tenir grand compte de l'aspect du manche du marteau et des bruits d'auscultation, du début coïncidant avec une angine ou un coryza, etc. Dans les cas douteux on aura recours à la paracentèse.

6° Marche, pronostic. — L'affection peut guérir complètement sans laisser de traces : il n'est pas rare par exemple de voir des enfants qui ont du liquide dans la caisse et qui sont totalement guéris après quelques insufflations avec la poire de Politzer.

Toutefois il est plusieurs conditions qui aggravent le pronostic et au premier rang il faut placer les *récidives* : celles-ci sont extrêmement communes et elles finissent par déterminer des lésions sérieuses et irrémédiables. La première est l'allongement permanent des fibres de la membrane du tympan, d'où une flaccidité qui la rend beaucoup moins propre à la transmission des ondes sonores. Il faut compter aussi avec les adhérences qui se produisent entre les différentes parties de la caisse, entre la membrane et les osselets ou la paroi interne : elles sont

dues à l'organisation de l'exsudat et ne peuvent être mieux comparées qu'aux adhérences qui succèdent aux épanchements pleurétiques; elles sont une cause fréquente de surdité.

Enfin on observe des cas dans lesquels le liquide sécrété n'a pas de tendance à se résorber ; l'orifice tubaire étant obstrué, l'exsudat continue à remplir la caisse sans se modifier, sans tendance à la transformation purulente. On guérit parfois par la paracentèse des surdités qui durent depuis des mois et même des années : je pourrais citer des cas de ce genre où la surdité remontait à huit ou dix mois, à plus de deux ans.

La transformation en otite purulente est tout à fait exceptionnelle dans les conditions habituelles.

7° Traitement. — Le traitement doit avoir un triple but : évacuer le liquide de la caisse, désobstruer la trompe, éviter les récidives.

L'évacuation du liquide s'obtient parfois chez les enfants qui ont la trompe large et courte par la simple insufflation d'air. Le plus habituellement il vaut mieux recourir à la paracentèse. Celle-ci n'a pas d'inconvénient sérieux, malgré qu'on en ait dit, et elle donne des améliorations surprenantes. L'évacuation du liquide fait disparaître à la fois les bourdonnements, les vertiges, l'autophonie et la gêne de l'oreille ; elle améliore l'audition ou guérit même la surdité en une seule fois. Ni la douche d'air, ni le cathétérisme, ni l'injection de vaseline préconisée par Delstanche, ne peuvent donner pareil résultat.

La paracentèse du tympan doit se faire en arrière et en bas de préférence, être assez large pour permettre un facile écoulement ; il n'est pas rare de voir une bulle d'air pénétrer dans la caisse et remonter à travers le liquide après la piqûre.

Le liquide sort parfois spontanément après l'ouverture de la membrane. Il se présente sous deux aspects assez différents : parfois très clair, coloré en jaune plus ou moins foncé, il s'écoule en abondance, remplit la conque et vient même tomber goutte à goutte sur l'épaule du malade. D'autres fois, au contraire, il est visqueux et filant, très comparable au mucus du coryza aigu, et sort difficilement de la caisse.

Dans l'un et l'autre cas, mais surtout dans le second, il faut pratiquer le cathétérisme pour expulser le liquide de la caisse à travers la perforation artificielle. Si le cathétérisme se fait mal par suite d'obstruction tubaire on peut avoir recours à l'aspiration avec le spéculum de Siegle ou le masseur de Delstanche : mais il ne faut recourir à ce procédé que si on ne peut faire autrement, car il a l'inconvénient de congestionner la caisse et de provoquer parfois un nouvel exsudat. Nous avons déjà dit que le cathétérisme était sans inconvénient au point de vue de l'introduction de germes dans la caisse et, de fait, je n'ai vu que deux fois, chez des alcooliques déprimés, la paracentèse être suivie de réaction inflammatoire et d'un peu d'écoulement purulent.

La paracentèse est malheureusement suivie dans la grande majorité des cas d'une fermeture trop rapide de la petite ouverture pratiquée : il faut alors la renouveler au bout de quelques jours. En règle générale, deux ou trois paracentèses suffisent pour guérir une otite moyenne catarrhale.

Le cathétérisme et la douche d'air répondent à la deuxième indication qui est de désobstruer la trompe : si ces moyens ne suffisent pas on aura recours à la dilatation avec les bougies. Les insufflations d'air chaud, récemment préconisées par Lermoyez et Mahu, Bernoud, etc., paraissent bien indiquées dans ces cas.

Enfin on n'oubliera pas le traitement causal qui est de première importance et qui est le seul moyen pratique d'éviter les récidives. On se trouvera bien des inhalations de menthol ou de teinture de benjoin une cuillerée à café dans un bol d'eau chaude) qui ont l'avantage de diminuer la congestion nasale et de désobstruer l'orifice de la trompe. Dans les cas qui se prolongent, on pourra prescrire en même temps les balsamiques, l'eucalyptol, le goudron, etc. On suspendra l'usage de l'iodure de potassium.

On recommandera aux malades d'éviter les causes d'angine ou de coryza : le changement de climat pourra parfois être conseillé. Le plus souvent les ablations d'amygdales, de végétations adénoïdes ou de queues de cornet auront l'influence la plus

favorable. En somme on traitera les coryzas et les pharyngites chroniques par les moyens appropriés.

8° Technique de la paracentèse du tympan. — Nous indiquerons rapidement ici comment il faut exécuter cette petite intervention d'un usage fréquent dans la pratique otologique.

Il sera bon au préalable de faire un lavage soigneux du conduit ou de donner un bain d'oreille de quelques minutes avec

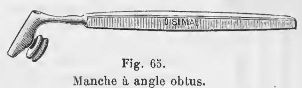


Fig. 65.
Manche à angle obtus.

un antiseptique quelconque, eau phéniquée ou phénosalylée, eau oxygénée, etc., en sachant bien d'ailleurs que l'asepsie obtenue ne sera jamais que très relative.

L'anesthésie locale n'est pas nécessaire dans l'otite moyenne



Fig. 66.
Manche en baïonnette.

catarrhale, pas plus que dans tous les cas de sclérose où on est amené à faire la paracentèse. Elle est d'ailleurs difficile à réaliser, le conduit étant cutané dans toute son étendue et son revêtement épidermique s'opposant à l'absorption des anesthésiques. On peut tourner la difficulté en mélangeant la cocaïne à des substances kératolytiques comme l'acide phénique, suivant la formule de Bonain, (acide phénique neigeux, menthol, chlorhydrate de cocaïne, ãã 2 grammes), ou l'huile d'aniline selon celle de Gray (chlorhydrate de cocaïne, 0gr,50; alcool à 90° et huile d'aniline, ãã 5 grammes). On peut reprocher à la formule de Bonain d'être facilement escharotique : il y associe actuellement

l'adrénaline. Si on fait ces applications dans les otites aiguës, où la piqûre du tympan est franchement douloureuse, on s'aperçoit vite qu'elles sont sans action sur les tissus enflammés.

Le mieux est d'agir vite et avec une aiguille bien aiguisée qui coupe nettement les tissus et ne joue pas le rôle de corps contondant : ce sont des aiguilles lancéolées que l'on monte sur le manche à angle obtus ou en baïonnette contre-coudée d'un usage courant. Elles doivent être stérilisées au moment où on s'en sert. Pour les avoir toujours prêtes il faut les conserver dans le tube-étui de Lermoyez où elles plongent dans un liquide aseptique, la glycérine phéniquée par exemple : le chloroforme indiqué par Lermoyez use très vite le tranchant.



Fig. 67.
Tube de Lermoyez pour la conservation aseptique des aiguilles.

Le malade doit être placé dans la position de l'examen otologique, de préférence avec le coude appuyé sur la table et la tête reposant sur la main. Si l'on a affaire à un malade nerveux ou pusillanime, il faut lui faire tenir solidement la tête par un aide. Cette précaution est indispensable lorsqu'il s'agit d'un enfant : dans ce cas il sera même bon de le faire asseoir sur les genoux de l'aide et de lui tenir la tête et les mains. Il va de soi que la paracentèse doit être faite avec le meilleur éclairage possible.

En principe on doit inciser dans le quadrant postéro-inférieur où l'aiguille risque moins de toucher la paroi interne de la caisse, où il n'y a pas d'organe important et où on assure mieux le drainage en raison de la position déclive de l'ouverture. En pratique il arrive souvent, lorsque le tympan bombe, que l'incision est faite où on peut et qu'on est étonné de la trouver le lendemain assez loin du point où on croyait l'avoir faite. Elle

doit être aussi large que possible et, pour cela, il vaudrait mieux la pratiquer de bas en haut, comme le fait bien comprendre le schéma que nous empruntons à LERMOYEZ et BOULAY.

Cette petite intervention est en somme facile : il arrivera parfois, surtout à des débutants, de piquer le conduit, d'inciser

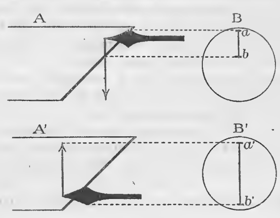


Fig. 68.
La paracentèse pratiquée de haut en bas ne donne que l'incision *ab*; de ~~haut~~ en ~~bas~~ elle donne l'incision *a'b'*.
bas haut

le mur de la logette ou de tomber sur le manche du marteau. Ce sera aussi une faute que de faire l'incision trop petite ou trop haute, que d'érafler la membrane au lieu de la perforer.

Tous les auteurs indiquent comme dangers de la paracentèse : 1° la *blessure du promontoire* qui peut donner une hémorragie par piqûre de l'artériole de la paroi interne de la caisse ou des douleurs assez vives par atteinte du plexus nerveux qui rampe au même niveau; 2° la *blessure de la corde du tympan* qui se produit quand l'incision porte sur le quadrant postéro-supérieur et qui donne des troubles, d'ailleurs passagers, du côté du goût (saveur métallique, hémiagueusie, enduit saburral unilatéral); 3° la *blessure du golfe de la jugulaire*, qui s'est produite plusieurs fois (EITELBERG) dans les cas où la veine faisait saillie dans le recessus hypotympanique, éventualité bien connue actuellement et dont on peut se rendre compte par la présence

d'une saillie arrondie et bleuâtre qui se voit à travers le tympan : un tamponnement un peu serré avec de la gaze a toujours permis de se rendre maître de l'hémorragie sérieuse qui suit cet accident.

Après la paracentèse dans le cas d'otite moyenne catarrhale, il faut faire le Politzer ou le cathétérisme pour chasser de la caisse le liquide accumulé, car souvent sa viscosité l'empêcherait de sortir spontanément ; cette pratique est sans danger et ne détermine pas d'infection de la caisse.

Comme soins consécutifs dans le cas qui nous occupe, on se contentera d'obturer le conduit avec un peu de ouate bien aseptique, ce qui suffit dans la majorité des cas, la perforation se fermant très vite spontanément. Chez les enfants qui enlèvent souvent le coton ou mettent facilement leur doigt dans le conduit, il sera bon de recouvrir d'un petit pansement.

§ 3. — Otite moyenne aigue simple

L'otite moyenne aiguë simple est extrêmement commune. Son habituelle bénignité la fait trop souvent méconnaître ou négliger.

1° Étiologie. — Celle-ci a déjà été indiquée précédemment à propos de l'étiologie générale de sorte qu'il n'est pas nécessaire d'insister longuement ici. Ce qui domine l'étiologie des otites moyennes aiguës c'est l'inflammation du nez, du rhinopharynx et de la gorge. Les microbes pathogènes que nous avons indiqués d'après Zaufal, Netter, etc. (streptocoques, staphylocoques, pneumo-bacilles, bacille pyocyanique, proteus, etc.), soit qu'ils existent au préalable dans ces cavités, soit qu'ils y soient amenés par une cause pathogène quelconque, voient tout à coup leur virulence exaltée et envahissent la trompe et la caisse. Si la résistance de celle-ci est dépassée, si l'exsudat catarrhal de défense que nous avons étudié dans le chapitre précédent est insuffisant ou n'a pas le temps de se produire, l'otite inflammatoire se constitue. Virulence exaltée des microbes pathogènes, affaiblissement de la résistance organique, telles sont les

deux conditions dans lesquelles se produira l'otite moyenne aiguë.

Nous avons passé en revue les différentes conditions qui produiront de tels effets, le coup de froid avec coryza aigu, la poussée d'adénoïdite chez l'enfant, l'amygdalite aiguë : ici ce sera la rougeole, la scarlatine, l'influenza, qui exalteront la virulence microbienne, là ce seront les suites de la fièvre typhoïde, de la scarlatine, etc., qui affaibliront l'organisme. La même cause peut d'ailleurs produire les deux effets.

Mais, dans tous les cas, c'est l'état des premières voies respiratoires qui domine l'étiologie. On a dit avec raison que l'otite aiguë était *rhinogène*. Ce n'est que pour mémoire qu'il faut indiquer la possibilité d'otites hématogènes.

En dehors de ces conditions habituelles et générales, il est quelques cas particuliers à signaler. Les cautérisations du nez et des amygdales s'accompagnent parfois d'une inflammation plus ou moins marquée de la caisse : le tamponnement postérieur des fosses nasales est particulièrement dangereux pour l'oreille. La douche de Weber, dont on a abusé dans le traitement des affections nasales, doit être rendue responsable d'un assez grand nombre de cas d'otite : le simple reniflement d'eau, surtout si celle-ci est froide, a pu avoir la même conséquence.

L'introduction d'eau froide dans l'oreille, dans les bains par exemple et surtout dans les bains de mer, favorise l'éclosion de l'otite par le refroidissement local qu'elle détermine.

2° Symptomatologie. — Elle est relativement simple et comporte des *symptômes subjectifs*, des *symptômes objectifs* et des *phénomènes généraux* :

a. *Symptômes subjectifs.* — Le plus important est la *douleur* ; elle est parfois très vive, surtout chez les enfants. Ceux-ci se réveillent brusquement au milieu de la nuit, se plaignent et pleurent en accusant une douleur violente dans une oreille : elle dure quelques instants ou quelques heures et peut disparaître sans laisser de traces ou se renouveler dans la journée ou les nuits suivantes.

Le plus souvent c'est une douleur sourde avec accès lancinants

se reproduisant à intervalles plus ou moins rapprochés : elle s'exagère le soir par le décubitus au lit et peut devenir intolérable. Elle a parfois des irradiations dans la face, sur l'apophyse mastoïde, vers le sommet de la tête. Chez l'adulte, elle est souvent très atténuée, ne constitue qu'un peu de lourdeur ou de gêne profonde avec, de temps à autre, une courte lancée.

Les *bourdonnements* sont habituels et ont le plus souvent le caractère pulsatile. Il y a parfois un peu d'autophonie si la trompe d'Eustache est enflammée (ce qui est la règle) et obstruée par un peu d'exsudat catarrhal.

La *surdité* est variable : dans les cas légers ou au début, les maladies n'accusent qu'une diminution de l'ouïe insignifiante. S'il se produit des exsudats, l'audition baisse progressivement en raison de la quantité de liquide qui se collecte dans la caisse. Sauf le cas rare de complication labyrinthique, le Weber est latéralisé du côté malade, le Rinne négatif et le Schwabach augmenté.

b. *Symptômes objectifs.* — Il faut surtout tenir compte de l'aspect du tympan. Souvent il n'y a pas autre chose qu'un peu d'hyperémie ; on trouve de la rougeur au niveau du mur de la logette et un gros vaisseau, descendant le long du repli tympano-malléolaire postérieur, vient souligner le manche du marteau dans toute sa longueur : le tympan est resté transparent et on voit à travers lui que la muqueuse du promontoire est rouge et tuméfiée.

Si l'inflammation est plus marquée, on voit des vaisseaux radiés partir du manche ; parfois enfin tout le tympan est rouge et on ne reconnaît plus que la courte apophyse qui apparaît comme un point blanc jaunâtre. Dans ce cas il peut y avoir un peu de bombement généralisé du tympan ou de petites tuméfactions limitées, suivant la nature et la localisation de l'exsudat qui s'est produit.

Il n'est pas exceptionnel, surtout dans les formes dues à l'influenza, de trouver sur le tympan des ecchymoses ou de petites phlyctènes remplies de sérosité plus ou moins colorée par du sang : lorsqu'elles se vident, elles laissent de petites ulcérations superficielles.

A l'auscultation pendant le cathétérisme ou le politzer, on perçoit le plus souvent des râles humides qui indiquent l'existence de l'exsudat. Le politzer est assez souvent douloureux chez l'enfant.

c *Symptômes généraux.* — Ils sont peu marqués dans les cas simples, mais il n'est pas rare de constater une élévation de



Fig. 69.
Rougeur de la membrane avec aspect radié des vaisseaux.



Fig. 70.
Tuméfaction bosselée et ecchymose (POLITZER).

température qui chez les enfants peut atteindre jusqu'à 40°. Chez ceux-ci il y a en même temps de l'abattement, du refus des aliments, voire même du délire, des vomissements et quelques secousses convulsives. On pourrait croire à de la méningite et de fait en raison des communications faciles de l'oreille avec la cavité intra-cranienne, il peut exister au moins un peu d'hypérémie méningée.

C'est cette forme d'otite aiguë qui peut donner lieu à la paralysie faciale périphérique par inflammation du nerf dans le canal de Fallope. GELLÉ a fait remarquer que dans ce cas l'otite se localisait souvent sur la paroi interne de la caisse et avait les caractères d'une inflammation périostée.

3° Diagnostic. — On le fait généralement avec la myringite aiguë en disant que dans cette dernière il n'y a pas d'abaissement sensible de l'audition et qu'on n'entend pas de râles à l'auscultation pendant le cathétérisme. En réalité, la myringite aiguë n'existe guère en dehors des lésions du conduit et des

traumatismes. Lorsqu'il y a de l'inflammation de la membrane propagée par la trompe il y a toujours *tympano-myringite*.

Comme nous le verrons un peu plus loin, la véritable difficulté est de faire le diagnostic de l'otite avec perforation du tympan.

On a souvent aussi de la douleur, soit à la pression derrière la branche montante du maxillaire, soit pendant les mouvements de la mâchoire au niveau du condyle : on pourrait alors songer à de la furonculose du conduit, mais l'examen avec le spéculum suffit à trancher la question.

4° Marche, durée, pronostic. — La durée de l'otite moyenne aiguë simple est très variable : elle va de quelques heures à huit ou dix jours et même plus. La rougeur le long du manche du marteau peut persister très longtemps après la disparition de tous les symptômes.

En règle générale, au bout de un, deux ou trois jours, les douleurs ont disparu, la surdité qui s'est d'abord accusée disparaît peu à peu et en dix à quinze jours tout est rentré dans l'ordre.

Le pronostic est donc bénin dans la majorité des cas ; mais il ne faudrait pas toujours s'endormir dans une fausse sécurité. D'abord les récidives sont faciles et fréquentes : si dans les premières poussées l'exsudat épanché se résorbe, il peut à la longue opacifier le tympan et y produire des plaques calcaires, donner lieu à la formation de brides fibreuses et finalement compromettre l'audition.

Nous avons déjà signalé la possibilité du passage à la purulence.

Quelques cas graves ont été signalés dans des otites aiguës sans perforation. C'est ainsi que Schwartze, Zaufal et Wendt ont publié des cas de mort par pyoémie.

Enfin il n'est pas impossible que l'otite aiguë simple donne des mastoïdites aiguës. On voit alors la mastoïdite évoluer avec toutes ses conséquences sans qu'il y ait eu d'écoulement par le conduit. On publie de temps à autre des cas de mastoïdites dites primitives qui reconnaissent ce mécanisme étiologique.

5° **Traitement.** — Comme traitement *général* on mettra les enfants au lit et les adultes à la chambre ; on prescrira une diète légère, on proscrira l'alcool et le tabac. Au besoin un peu de dérivation sur le tube digestif.

Si la douleur est violente on aura recours aux sédatifs généraux. Il ne faudra pas compter sur une action durable des médicaments nervins comme l'antipyrine, le pyramidon, etc., qui n'ont qu'une action limitée sur les douleurs d'origine inflammatoire. De même le chloral ne fait dormir que s'il n'y a pas de douleur vive. Il est préférable de recourir à l'extrait thébaïque et à la morphine.

Calmer la douleur est aussi le premier objectif que doit se proposer le traitement *local*. Tous les auristes sont d'accord pour repousser les instillations dans l'oreille des huiles, baume tranquille, laudanum, etc., qui sont impuissants et salissent le conduit auditif. Il faut se contenter de faire dans le conduit toutes les trois ou quatre heures des instillations de glycérine phéniquée chaude à 1/20 ou même à 1/10 chez l'adulte, à 1/40 chez l'enfant : l'association de la glycérine à l'acide phénique diminue la causticité de celui-ci. Je me sers cependant plus volontiers des doses faibles que des doses fortes bien que celles-ci soient classiques et je prescris plus volontiers le phénosalyl à 1/100 que l'acide phénique. Les Allemands préconisent un mélange d'acétate d'alumine (1 gramme) et d'acétate de plomb (5 grammes) en solution aqueuse (100 grammes). On peut aussi utiliser avec ménagement le mélange de Bonain.

Les applications chaudes sur l'oreille, les cataplasmes de farine de lin et les ouataplasmes (en ayant soin de boucher le conduit auditif avec un peu de coton), les compresses humides, diminuent parfois sensiblement la douleur. Les applications froides (tube de Leiter, glace) diminuent plus l'inflammation qu'elles ne calment la douleur mais ont leurs indications. Enfin on se trouve bien parfois d'une émission sanguine locale par application de 3 ou 4 sangsues sur l'apophyse mastoïde.

Il ne faut pas oublier le traitement du nez et du naso-pharynx qui fait partie du traitement local.

On évitera de traumatiser le tympan, soit par le massage

vibratoire (!), soit par la douche d'air qui serait intempestive au début en agitant les articulations endolories des osselets et en risquant de projeter de nouveaux germes pathogènes dans la caisse. Au contraire dans la phase de résolution, la douche d'air avec la poire ou le cathéter aidera au retour de l'audition.

Dans l'otite moyenne aiguë simple, il ne faut pas pratiquer la paracentèse du tympan ; il ne faudra y recourir que si l'affection se prolonge et passe à la purulence. C'est une affaire de tact clinique que de saisir le moment où cette intervention devient indiquée : il ne s'agit plus d'ailleurs d'otite moyenne simple mais d'otite moyenne suppurée.

§ 4. — Otite moyenne aigue suppurée

L'otite moyenne aiguë suppurée se distingue de la précédente par l'intensité plus grande des symptômes, par la participation évidente des cavités voisines, par la formation de pus et son issue au dehors.

1° Étiologie. — Nous ne reviendrons pas sur ce point de l'histoire des otites : l'étiologie est la même que pour les deux formes précédentes et nous avons suffisamment indiqué qu'elles pouvaient passer de l'une à l'autre.

Signalons seulement, comme point particulier, les otites suppuratives qui s'observent chez le nouveau-né par suite de l'infection du coussinet muqueux de la caisse du tympan. Une mention spéciale doit aussi être réservée aux otites aiguës consécutives aux traumatismes de la caisse, notamment dans les tentatives maladroites d'extraction de corps étrangers du conduit. Dans ce cas l'otite suppurée est unilatérale. Elle est au contraire assez souvent bilatérale lorsqu'elle est consécutive à la grippe, la rougeole, la scarlatine, etc.

2° Anatomie pathologique. — Elle est la même dans les deux formes : ce n'est qu'une affaire de degré et d'intensité plus grande dans la forme suppurée que dans la forme aiguë simple.

En dehors des signes de congestion, de perforation, etc., qui

sont révélés par l'examen otoscopique, il y a une tuméfaction plus ou moins marquée de la muqueuse. Il m'est arrivé de voir celle-ci faire une saillie très accusée au moment où d'un coup de ciseau j'enlevais le toit de la caisse sur la table d'autopsie. La cavité de la caisse est souvent comblée complètement par cette tuméfaction. La muqueuse de l'antre mastoïdien est également rouge et gonflée.

L'examen histologique montre les lésions que l'on trouve dans les inflammations de toutes les muqueuses. L'exsudat qui remplit la caisse est séreux, un peu trouble, séro-hémorrhagique, séro-purulent ou franchement purulent suivant les cas : outre des globules rouges et blancs en nombre variable, il contient les microbes qui ont causé l'inflammation, des cellules desquamées ou même de petits lambeaux d'épithélium.

La muqueuse elle-même est infiltrée de cellules rondes, ses vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang : il n'est pas rare de voir de petites hémorrhagies interstitielles. Les microorganismes ont également pénétré la muqueuse jusqu'à sa partie la plus profonde. Cette inflammation s'accompagne de bourgeonnements, de véritables productions papillaires surtout chez l'enfant : si à leur niveau l'épithélium a desquamé et a donné naissance à de petites ulcérations, on conçoit facilement qu'elles puissent se réunir et produire des adhérences et des rétractions fibreuses ultérieures. L'os peut être atteint, dans quelques cas rares, par le processus inflammatoire.

Du côté de la membrane tympanique, on note une infiltration purulente dans toutes les couches, de la dissociation des fibres et finalement la perforation qui se produit par un processus de nécrose.

Si la perforation n'est pas très large, elle se ferme au moment où se fait la guérison, en même temps que l'exsudat interstitiel se résorbe et que la muqueuse reprend son aspect normal : mais la cicatrice reste plus mince que le reste du tympan, car elle n'est constituée que par l'accolement des couches épithéliale et épidermique sans tissu interstitiel propre.

Il se produit souvent des infiltrations calcaires dans la membrane tympanique et sur la paroi interne de la caisse.

3° Symptomatologie. — La symptomatologie ne diffère pas au début de ce qu'elle est dans l'otite simple, avec un degré d'intensité et de gravité plus marqué. Ici encore nous trouvons: 1° des *symptômes subjectifs*; 2° *symptômes objectifs*.

a. *Symptômes subjectifs*. — La douleur est plus intense : les malades restent immobiles, ne toussent pas, n'osent se moucher; la tête est raide et il y a souvent du torticolis sur lequel a insisté GELLÉ; il est l'indice de la participation des cellules mastoïdiennes de la pointe à l'inflammation ou dépend d'une action réflexe sur le spinal (LEROUX).

La fièvre est élevée et peut atteindre 40°, même plus chez les enfants : chez ceux-ci les symptômes d'irritation méningée déjà signalés prennent une allure plus grave : somnolence ou même stupeur avec délire, vertiges, vomissements, myosis, photophobie, tous phénomènes qui disparaîtront au moment de la perforation du tympan.

Nous avons déjà signalé la possibilité de la paralysie faciale, du nystagmus, des paralysies oculaires : ce sont là de véritables complications, d'ailleurs rares.

La surdité est souvent très marquée et le malade n'entend plus la parole ni la montre appliquée sur l'oreille : il a de l'autophonie et des bourdonnements à caractère pulsatile. Le Weber est latéralisé du côté malade, le Rinne partiellement négatif et le Schwabach variable : augmenté dans les cas simples, il est diminué s'il y a un peu d'hypérémie labyrinthique.

b. *Symptômes objectifs*. — Ils sont variables suivant que le tympan est ou non perforé.

Au début, lorsque *le tympan n'est pas perforé*, on constate de l'hypérémie du conduit, parfois même des phlyctènes sur le tympan. Celui-ci est rouge soit en partie, soit dans sa totalité. Le gonflement et la rougeur lorsqu'ils sont localisés occupent surtout le quadrant postéro-supérieur, le segment postérieur, ou encore la membrane de Schrapnell. POLITZER a insisté sur ce fait que l'inflammation pouvait se localiser aux petites poches tympaniques et surtout à celle de PRUSSAK.

Le plus souvent la rougeur est généralisée : les deux moitiés antérieure et postérieure du tympan se distendent également, le

manche du marteau disparaît et on ne voit plus que la courte apophyse comme un point blanc ou jaunâtre perdu dans la rougeur environnante.

L'aspect n'est plus le même lorsque le *tympan est perforé*. La perforation se produit parfois très peu de temps après le début: en quelques heures le pus apparaît dans le conduit. Le plus souvent c'est vers le troisième ou le quatrième jour que le tympan se perfore. Dans quelques cas exceptionnels le tympan offre une résistance anormale et ne cède qu'au bout de dix à douze jours et même plus; ces cas exposent plus particulièrement à la mastoïdite aiguë.

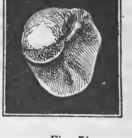


Fig. 71.
Exsudat purulent formant saillie dans le quadrant postéro-supérieur (Politzer).

Le siège de la perforation est également variable; le plus souvent elle est située en bas et en avant dans le quadrant antéro-inférieur, mais elle peut siéger plus haut ou dans le quadrant postéro-inférieur. Si elle siège en haut et en arrière, il n'est pas rare de voir le tympan former une sorte de cône arrondi dont le sommet laisse échapper une gouttelette de pus. Enfin la perforation peut siéger au niveau de la membrane de Schrapnell. Gellé a signalé le cas particulier du pus s'insinuant par le cercle de Rivinus sous la peau du conduit au niveau du mur de la logette et donnant une grosse tuméfaction arrondie et rouge que l'on peut prendre pour un polype et qui finit également par se perforer à son sommet.

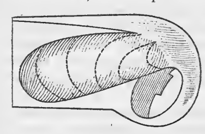


Fig. 72.
Schéma de la progression de la poche en avant du mur de la logette et de sa transformation en tumeur polypiforme (d'après Gellé).

L'aspect est donc assez divers. Il en est de même de l'éten-

due de la perforation qui peut être très petite, linéaire ou arrondie, grosse comme une tête d'épingle, occuper tout un cadrant ou même dans les cas graves (diphtérie par exemple) la plus grande partie de la membrane.

Le liquide qui s'écoule par la perforation n'a pas les mêmes caractères pendant toute l'évolution de la maladie, il est d'ailleurs variable comme quantité. C'est à peine dans quelques cas, s'il y a un peu d'humidité dans le conduit et si le coton introduit dans l'oreille se mouille légèrement. Le plus souvent ce liquide est très abondant : il peut traverser tous les pansements appliqués sur l'oreille, s'écouler sur la joue et le cou, faire de larges taches sur l'oreiller pendant la nuit. Les médecins non prévenus se demandent s'il ne s'agit pas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien. Du moins a-t-on le droit de s'étonner qu'une aussi petite cavité que la caisse puisse donner un tel écoulement.

Celui-ci est d'abord constitué par un liquide séreux, souvent un peu hématique, qui trouble légèrement l'eau du lavage. Si on fait l'examen de la membrane, l'écoulement peut être tel que l'on ait les plus grandes difficultés pour voir la perforation, le conduit se remplissant incessamment de liquide. Soit au début même, soit dans les jours qui suivent, on constate dans l'eau de lavage des filaments purulents qui deviennent de plus en plus abondants. Le pus qui souille le coton qui ferme le conduit est épais, filant, de coloration jaune ou légèrement verdâtre. Enfin l'écoulement diminue assez brusquement au bout d'un temps variable et, dans les cas favorables, finit par disparaître complètement.

Un bon caractère de la perforation, que celle-ci soit visible ou non, est fourni dans l'examen du conduit par les reflets lumineux pulsatiles que l'on aperçoit sur le liquide : ils indiquent que le pus est en contact avec les vaisseaux hypérémiés de la caisse et qu'il est soulevé d'une manière isochrone au pouls.

Notons aussi la douleur à la pression sur l'apophyse ou à la pointe, au niveau de l'antre, les mouvements imprimés au pavillon restant indolores : la participation de la muqueuse antrale à l'inflammation est presque constante. Parfois il y a de la rougeur du pavillon, du développement du lacis veineux sur l'apophyse.

4° Marche, durée. — Quelques heures après la perforation, il se produit en général une détente marquée. Les douleurs diminuent d'intensité, la lourdeur de tête, la sensation de pesanteur de l'oreille vont rapidement en s'atténuant. Chez l'enfant, les phénomènes d'allure méningitique disparaissent rapidement et le sommeil reparaît. La chute de la fièvre accompagne ces symptômes favorables. Il ne faut pas oublier toutefois qu'il existe des cas où la résolution est plus lente à se produire : les douleurs persistent 3 ou 4 jours encore, la fièvre continue irrégulière, mais inquiétante cependant car elle peut trahir une participation marquée de la mastoïde, un reste d'infection, etc.

La *durée* est très variable. L'écoulement peut se réduire à une tache sur l'oreiller ou sur le coton qui bouche l'oreille. Parfois en trois ou quatre jours tout est rentré dans l'ordre. Le plus souvent l'otite dure quinze jours à trois semaines ; si l'écoulement dure six à huit semaines il faudra craindre une complication de mastoïdite, le passage à l'état chronique et, au moins, une diminution marquée au point de vue fonctionnel.

La fermeture de la perforation se fait, nous l'avons dit, par la progression, de la périphérie vers le centre, de la couche épidermique et de la couche épithéliale. Elle se produit le plus souvent lorsque la sécrétion de la caisse a pris fin.

Il n'est pas exceptionnel cependant de voir la perforation se fermer avant la terminaison du processus inflammatoire. Si cela se produit au début, on en est prévenu par la disparition de l'écoulement avec retour des douleurs, de la fièvre, des phénomènes généraux. Si c'est à la fin, l'audition met plus longtemps à revenir, la résorption du liquide enfermé dans la caisse ne se faisant qu'avec lenteur.

Enfin si la perforation est grande et si les conditions générales sont défavorables, la perforation peut ne pas se fermer.

L'audition, nous l'avons vu, est très diminuée dès le début : la surdité s'aggrave encore immédiatement après la perforation pour s'atténuer au moment où la suppuration s'arrête et où le tympan se referme. Il est de règle qu'elle reste relativement abaissée tant qu'il y a de la rougeur du tympan et de la caisse : elle peut ensuite, par une amélioration rapide, revenir à la nor-

male. Il est bon de revoir les malades, surtout les enfants, quelques mois plus tard pour s'assurer qu'il ne s'est pas produit un abaissement secondaire par rétraction tardive de cicatrices ou de brides fibreuses.

Le plus souvent même dans les cas les meilleurs, il persiste une légère diminution de l'acuité auditive par rapport à l'autre côté. Souvent aussi la cicatrisation n'est pas parfaite et l'audition peut être compromise surtout après des récidives. On peut noter tous les intermédiaires entre la surdité et le retour à la normale.

L'otite suppurée aiguë peut passer à l'état chronique. C'est ce qui arrive fréquemment dans les cas non soignés ou mal soignés : on se trouve alors en présence de l'otorrhée chronique avec toutes ses conséquences possibles.

Les *complications* ne sont pas rares ; elles sont d'ordre général ou local. Dans le premier groupe on peut citer l'érysipèle et l'infection générale septico-pyoémique que nous retrouverons.

Parmi les complications locales les unes sont relativement bénignes ; inflammation du conduit auditif, de la conque et du pavillon, hypertrophie ganglionnaire prétragale, troubles moteurs oculaires, parésie ou paralysie faciale.

La mastoïdite aiguë est relativement commune : nous ne faisons que l'indiquer ici avec ses conséquences propres, thrombophlébite du sinus latéral, méningite aiguë, abcès cérébral ou cérébelleux.

La mort est donc une conséquence possible d'une vulgaire otite aiguë suppurée. Elle a suivi quelques tentatives malheureuses d'extraction des corps étrangers.

5° **Diagnostic.** — Il n'est pas toujours facile. On peut cependant poser en principe que tout écoulement un peu abondant et persistant de l'oreille provient de la caisse et par conséquent s'accompagne de perforation du tympan. Les suppurations du conduit ne se voient que dans les cas de suppuration des cellules limitrophes (ce qui est rare) et dans la furonculose (ce qui est fréquent) : dans ce dernier cas, il y a un gros gonflement à l'entrée du conduit, la quantité de pus est minime. Les

inflammations superficielles de la peau du conduit, l'eczéma par exemple, donnent un suintement séreux parfois très abondant, mais non du pus véritable.

Le diagnostic de la perforation est souvent délicat, si celle-ci est linéaire, placée sous un gonflement ou au niveau de la cavité de Prussak. Dans la majorité des cas cependant, elle est révélée par l'examen direct.

Nous venons de voir l'importance de la constatation de points lumineux pulsatiles. A côté de cela, il faut noter les bulles d'air emprisonnées dans l'exsudat et qu'il ne faut pas confondre avec la perforation : elles indiquent que pendant l'action de se moucher, le valsalva ou l'insufflation, il est passé de l'air par la fente tympanique.

Ce passage d'air pendant le valsalva s'accompagne d'un bruit de sifflement caractéristique. Ne pas oublier toutefois que ce bruit peut manquer, par exemple dans les perforations situées au niveau de la membrane de Schrapnell; c'est le cas encore lorsqu'il y a du gonflement ou des fongosités qui empêchent le passage de l'air au niveau de l'orifice tubaire.

6° Pronostic. — Le pronostic est donc assez variable. Il est bon dans la majorité des cas et c'est justement le retour spontané à l'état antérieur qui a si longtemps endormi et endort si souvent encore les parents et les médecins dans une fausse sécurité. En principe il est favorable lorsque l'affection a été bien traitée et en temps opportun. Il devient plus mauvais si les perforations sont larges, si le pus est fétide et s'il se produit des fongosités dans la caisse.

Le plus souvent ce sont les conditions dans lesquelles l'otite s'est développée qui constituent le facteur de gravité le plus important. C'est chez les enfants lymphatiques ou scrofuleux, entachés d'hérédité tuberculeuse, anémiés par la convalescence d'une maladie grave, que l'on voit survenir les cicatrices vicieuses ou le passage à l'état chronique. Ce sont les maladies infectieuses graves, la diphtérie, la scarlatine, l'influenza, ou les maladies générales comme le diabète, qui se compliqueront d'accidents dangereux ou mortels.

7° **Traitement**. — Une suppuration aiguë de l'oreille moyenne ne doit pas devenir chronique, dit POLITZER. Nous venons de voir que certaines conditions générales peuvent cependant amener cette éventualité, mais en dehors d'elles, l'aphorisme de POLITZER garde toute sa valeur pour les otites aiguës traitées. Au début, le traitement doit être celui que nous avons indiqué pour la forme simple, mais dès que l'on a la certitude de la présence du pus dans l'oreille, il faut intervenir. La conduite du médecin doit être variable suivant que le tympan est ou non perforé.

a. *Le tympan n'est pas perforé*. — Il faut agir chirurgicalement. Il y a un phlegmon dans la caisse, l'indication formelle est de le débrider en faisant la paracentèse du tympan. Celle-ci doit être faite de préférence dans le quadrant postéro-inférieur, qui occupe la région déclive dans la position debout comme dans la position couchée, ou dans le quadrant antéro-inférieur (MOURE). En pratique, on la fait souvent dans la portion la plus saillante de la membrane et on est parfois étonné, lorsque la membrane reprend sa place, de constater que la perforation artificielle n'est pas au point où on croyait l'avoir faite.

Les indications de la paracentèse sont : 1° la douleur, si elle est permanente ou progressive ; 2° la réaction vive du côté de l'apophyse mastoïde avec sensibilité à la pression, rougeur et gonflement ; 3° les phénomènes d'irritation méningée ; 4° l'élévation de température avec les réactions fébriles ordinaires, étant donné bien entendu que la fièvre ne puisse être attribuée à une maladie infectieuse causale ; 5° l'aspect fortement bombé et enflammé de la membrane du tympan. On peut ajouter que la paracentèse doit encore être faite dans les otites qui surviennent au cours des maladies infectieuses même s'il n'y a pas de réactions vives.

La paracentèse du tympan a, dans l'otite aiguë suppurée, trois avantages incontestables. Le premier est de permettre l'écoulement du pus qui s'accumulerait dans l'oreille moyenne et dans les cavités accessoires de l'apophyse mastoïde, disloquerait les osselets ou pourrait fuser vers la cavité cranienne. Le second est d'abréger la durée de l'otite en ne faisant qu'une

perforation relativement petite, bien placée pour le drainage de l'oreille, alors que la perforation spontanée est souvent trop haut ou occupe une plus grande étendue, ce qui augmentera la durée de la réparation. Enfin la douleur s'apaise en général assez vite après la paracentèse et on épargne ainsi au malade un ou plusieurs jours de souffrance. Ce sont là des résultats trop importants pour qu'on puisse leur opposer la douleur assez vive, mais très courte, que détermine la piqûre du tympan, douleur que l'on peut d'ailleurs réduire au minimum par des anesthésiques et en se servant d'aiguilles bien aiguisées.

b. *Le tympan est déjà perforé.* — Il peut encore être nécessaire de pratiquer la paracentèse. Il en sera ainsi lorsque l'ouverture sera trop haute, au niveau de la membrane de Schrapnell, au sommet d'un cône formé par le tympan repoussé au dehors, etc.; lorsque la perforation spontanée se referme trop vite ou ne donne qu'un drainage insuffisant; lorsque la persistance de la fièvre et des symptômes généraux, l'apparition de douleur spontanée et provoquée sur l'apophyse mastoïde, feront penser, surtout si l'écoulement diminue en même temps, à de la rétention purulente.

Dans l'un et l'autre cas, que la perforation ait été artificielle ou se soit produite spontanément, on se trouve en présence de la deuxième phase, celle du traitement otologique proprement dit qui n'est pas sans diviser les médecins et les auristes et même les auristes entre eux. Les médecins qui ont vu des otites aiguës guérir spontanément et dont beaucoup n'ont pu encore se faire à cette idée simple que toute oreille qui suppure est une oreille dont le tympan est percé, jugent inutiles les précautions et les soins compliqués que demandent les otologistes. Les otologistes diffèrent entre eux sur la manière de procéder.

L'idéal serait d'introduire *aseptiquement* une mèche de gaze dans l'oreille une ou deux fois par jour suivant l'abondance de l'écoulement. C'est ce qu'ont préconisé récemment LERMOYEZ, LUBET-BARBON et MOURE dans un excellent rapport à la Société Française d'otologie. Mais ce pansement aseptique ne peut et ne doit être fait que par le médecin; mieux vaut, disent-ils, faire des pansements rares que des pansements sales.

En pratique cette intervention obligatoire du médecin devient un obstacle à peu près insurmontable : bonne pour la clientèle très riche ou les malades de consultations gratuites, elle est inapplicable à la majorité des malades. Force est donc de recourir le plus souvent à la méthode des lavages et des antiseptiques.

Il faut en être ménager au début de l'écoulement ou après la paracentèse : tant qu'on a affaire à l'écoulement abondant séreux ou séro-purulent, on peut se contenter du petit fragment de gaze aseptique protégeant le conduit plutôt que l'obturant.

Dès que le pus devient muco-purulent, il faut faire un ou deux lavages par jour, en préconisant de préférence, si c'est le malade qui doit s'en servir lui-même, la poire en caoutchouc d'une seule pièce, sans embout en os. On pourra faire le pansement soit avec de l'eau boriquée bouillie, soit avec de l'eau simple légèrement salée pour la rendre isotonique et également bouillie, soit enfin avec d'autres antiseptiques très légers. On séchera ensuite avec du coton boriqué : on pourra apprendre au malade ou à son entourage à se servir des petits tampons de coton trempés dans l'alcool boriqué puis séchés à la flamme, comme Lermoyez et Helme nous ont appris à le pratiquer.

On versera ensuite dans l'oreille avec un compte-gouttes quelques gouttes de glycérine phéniquée à 1 p. 20 ou 1 p. 30 (la dilution à 1 p. 10 est parfois dangereuse), d'huile de vaseline mentholée à 1 p. 40. Je me sers de préférence du phénosalyl à 1 p. 100 qui a des propriétés analgésiantes en plus de sa valeur antiseptique. L'eau oxygénée a été préconisée dans ces dernières années, mais on peut lui reprocher d'être souvent très douloureuse pour le malade ; on l'a même accusée récemment de divers méfaits et notamment de déterminer au contact du pus, surtout s'il contient quelques globules rouges, une écume épaisse capable de porter dans la profondeur des cavités des particules de pus virulent.

Au moment où le pus commence à décroître, il sera souvent utile de changer les instillations. On pourra alors recourir aux astringents, sulfate de zinc ou d'alumine à 1 p. 100 ou plutôt à l'alcool boriqué à 1 p. 10. Les instillations de protargol à 1 p. 15

ou 1 p. 20 me paraissent très recommandables à cette période. Toutes les fois qu'on aura mis des gouttes dans le conduit on fera un peu de pression sur le tragus pour forcer le liquide à pénétrer dans la caisse à travers la petite perforation.

Enfin en dernier lieu, si l'écoulement tarde à se tarir ou s'il existe des perforations larges, on fera le pansement sec à l'acide borique finement pulvérisé comme l'a préconisé Bezold. Après avoir lavé et séché l'oreille, on la remplit de poudre fine d'acide borique au moyen d'un insufflateur quelconque. Si l'oreille coule encore et mouille le coton ou la gaze qui bouche le conduit, on fait le pansement une fois par jour. Si la poudre reste sèche dans le conduit, on ne fait plus le pansement que tous les trois, quatre, cinq ou même huit jours pour permettre à la cicatrisation de s'achever sous le pansement sec.

Dans tous les cas, il faut éviter autant que possible de traumatiser le tympan et la caisse enflammés. Les lavages devront être faits avec beaucoup de douceur, le jet d'eau allant frapper la paroi postérieure du conduit et non directement le tympan : dans ces conditions loin de déterminer de la douleur, ils soulageront le malade. Il est bien vrai qu'ils ne détergent pas la caisse, sauf quand le liquide passe dans la gorge ou le nez par la trompe, mais ils lavent du moins le conduit et produisent la même sensation agréable que le nettoyage de la peau autour d'une plaie qui suppure.

C'est pour la même raison qu'il faut s'abstenir en général des douches d'air, non pas tant par le risque d'infection des cavités accessoires puisque le plus souvent elles sont déjà atteintes, mais parce qu'elles sont inutiles, ne procurent qu'un soulagement très momentané et traumatisent la caisse qu'il est préférable de laisser au repos. A plus forte raison faut-il repousser les lavages de la caisse par la trompe, les massages, etc.

Quelques-uns des symptômes de l'otite aiguë suppurée demandent un traitement spécial. S'il y a de la douleur vive sur l'apophyse, du torticolis, etc., l'application de sangsues pourra être utile. Le plus souvent on se trouvera bien des applications chaudes ou au contraire de la glace. Il faut proscrire les vésicatoires dont l'action est infidèle et qui ont l'inconvénient d'ulcérer la peau sur

laquelle on sera peut-être appelé à agir ultérieurement par une trépanation mastoïdienne.

La fièvre, la douleur, l'insomnie réclament le traitement classique par l'antipyrine ou le pyramidon, les opiacés, les purgatifs, la diète légère, le séjour à la chambre ou au lit, etc. On s'abstiendra de la quinine et des dérivés salicyliques qui agissent sur le labyrinthe et exagèrent les bourdonnements.

c. *Prophylaxie.* — On n'oubliera pas l'importance qu'il y a à traiter le nez et la gorge, points de départ si fréquents de l'otite aiguë suppurée. Pulvérisation dans la gorge et le nez avec des liquides faiblement antiseptiques, eau boriquée, salolée, phénosalylée, pulvérisations dans le nez d'huile mentholée à 1 p. 40 ou d'huile airolée à 1 p. 20, fumigations avec une décoction de feuilles d'eucalyptus ou avec un bol d'eau chaude dans laquelle on versera de l'alcool mentholée à 1 p. 30 (Lermoyez) ou de la teinture de benjoin.

Toutes ces précautions constituent un véritable *traitement prophylactique* de l'otite moyenne aiguë dans les maladies infectieuses, rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, etc.

Il ne faut pas en principe agir sur les rhinites hypertrophiques, les végétations adénoïdes ou les amygdales hypertrophiées pendant la période inflammatoire de l'otite aiguë : on pourrait donner une nouvelle poussée d'adénoïdite, etc., qui ne ferait qu'aggraver l'état de la caisse. Mais ultérieurement le traitement énergique des premières voies s'impose pour prévenir les récidives.

Il sera bon aussi de faire un isolement, au moins relatif, des otites aiguës, Lermoyez ayant soutenu qu'elles étaient contagieuses en soi.

Enfin nous avons déjà dit que pour rétablir la fonction, il est le plus souvent utile de faire quelques douches d'air pendant la convalescence.

ARTICLE III

OTITES MOYENNES CHRONIQUES

Nous décrirons successivement sous ce titre :

1° L'*otite moyenne purulente chronique*, et 2° ses *complications* ;

3° L'*otite moyenne chronique sclérosante* à laquelle nous rattacherons 4° la *sclérose proprement dite* ou *oto-sclérose*.

§ 1. — Otite moyenne purulente chronique

C'est la plus importante et la plus grave des maladies de l'oreille. Elle est extrêmement fréquente et très souvent méconnue : elle compromet l'audition, constitue une infirmité désagréable, retentit sur l'état général et cause des accidents graves et même mortels par les complications qu'elle détermine. De son symptôme le plus apparent on la désigne souvent sous le nom *d'otorrhée chronique*, mais on a fait remarquer (Lermoyez et Boulay) que c'était là un terme impropre, désignant tout au plus un des symptômes, qu'il valait mieux employer un terme comportant une plus grande précision diagnostique.

1° Étiologie. — Elle est rarement chronique d'emblée : cela peut cependant se voir dans quelques maladies infectieuses chroniques comme la tuberculose. Le plus souvent il s'agit d'une otite purulente aiguë qui n'a pas été traitée ou a subi un traitement défectueux. Les otites aiguës sont le plus souvent mono-microbiennes et les pansements sales introduisent dans la caisse des saprophytes ou d'autres microbes (ce serait souvent le staphylocoque blanc d'après Lermoyez et Helme) qui sont la cause la plus efficiente du passage à l'état chronique.

La virulence microbienne joue peut-être un rôle dans certains cas en amenant des destructions étendues de la membrane, des caries des osselets ou de la paroi, des ulcérations profondes difficilement réparables de la muqueuse de la caisse : c'est le cas pour la diphtérie, la scarlatine, etc. Mais ici il faut sans doute faire une plus large part à la déchéance organique de certaines convalescences retardées qui ne permettent pas à l'organisme une rapide réparation.

Dans le même sens agissent les maladies organiques débilitantes, les anémies, la scrofule, la tuberculose, le diabète, la syphilis héréditaire.

Il ne faut pas oublier le rôle important joué par les lésions chroniques du nez et de l'arrière-gorge (ozène, végétations adénoïdes, etc.).

2° Anatomie pathologique. — Elle se confond en partie avec les symptômes objectifs surtout en ce qui concerne les lésions macroscopiques. Il y a un énorme gonflement de la muqueuse lorsque le processus est généralisé : plus tard on ne trouve plus que de la tuméfaction eu plaques isolées.

Les lésions histologiques sont celles de l'inflammation chronique de toutes les muqueuses : infiltration de cellules rondes dans toute l'épaisseur, chute de la couche superficielle de l'épithélium, dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Il se produit des ulcérations superficielles ou profondes avec productions papilliformes ou polypeuses. Au niveau des points où le gonflement de la muqueuse met en contact les surfaces ulcérées, il se produit des adhérences qui seront l'origine de rétractions fibreuses plus ou moins étendues.

Ces lésions donnent naissance à des polypes, à des granulations volumineuses analogues à celles des plaies anciennes ; plus tard la caisse se remplit en totalité ou en partie d'un tissu conjonctif néoformé. Celui-ci peut remplir toute la caisse (Habermann), faire adhérer les restes du tympan ou le manche du marteau au promontoire, effacer la cavité de Prussak ou remplir l'attique, les fenêtres ovale et ronde. Plusieurs auteurs ont signalé dans l'épaisseur de ce tissu conjonctif la production de cavités kystiques ou pseudo-kystiques remplies de pus, de débris épidermiques ou épithéliaux. Les osselets sont ankylosés.

La chute des osselets n'est pas très rare, soit par une simple dislocation qui porte le plus souvent sur l'enclume, soit par des lésions de carie plus ou moins étendues que nous retrouverons plus loin. Les lésions de carie peuvent également porter sur des points divers de la caisse, promontoire, attique, recessus hypotympanique.

Si les perforations se trouvent à la périphérie, l'épiderme du conduit prolifère sur la muqueuse et aboutit à l'épidermisation de cette muqueuse ce qui est un résultat très désirable. Mais si

cette prolifération est trop active elle peut donner lieu à la complication grave du cholestéatome. Si la perforation est centrale, la couche épidermique se replie en dedans et s'oppose à la guérison en empêchant la fermeture. On constate aussi le plus souvent sur la membrane de l'infiltration calcaire plus ou moins étendue.

3° Symptomatologie. — Les symptômes se distinguent en *subjectifs* et *objectifs :*

a. *Symptômes subjectifs.* — Les symptômes subjectifs sont souvent peu marqués. Il n'est pas rare de voir des malades qui viennent consulter pour une diminution de l'ouïe, qui affirment n'avoir pas d'écoulement et dont le conduit et la caisse sont remplis de pus et de débris mal odorants.

L'indifférence des malades tient surtout à l'absence de *douleur.* Celle-ci ne se montre et ne pousse les malades à s'occuper de leur oreille que dans certaines conditions, par exemple à la suite d'une poussée aiguë, du réchauffement d'une suppuration ancienne, sous l'influence d'un coryza ou d'une angine. La rétention du pus derriere des polypes, un amas de cérumen, des débris épidermiques ou des masses cholestéatomateuses, déterminera également de la douleur, d'autant plus qu'elle peut s'accompagner de carie des parois de la caisse ou des osselets, de mastoïdite ou donner lieu à des accidents graves du côté du cerveau et de ses enveloppes.

Si la douleur ne fait pas partie des symptômes habituels de l'otite chronique suppurée, il n'en est plus de même de la *céphalée.* Celle-ci est très fréquente sous forme d'une sensation de plénitude, de lourdeur ou de pression dans une moitié du crâne, à la région occipitale, au pourtour immédiat de l'oreille ou à la tempe. Elle est souvent prise pour de la névralgie ou de la migraine légère. Le plus souvent la céphalée persistante est liée à de la rétention purulente ou à la formation dans la caisse de masses caséeuses décomposées : aussi un bon nettoyage de l'oreille détermine-t-il souvent une amélioration marquée.

Les *vertiges* sont fréquents, mais le plus souvent ils sont légers et ne reproduisent que les formes atténuées du syndrome de

Ménière : on peut cependant observer des formes plus graves avec chute et vomissements, si la chaîne des osselets est ankylosée, la platine de l'étrier à demi soudée dans la fenêtre ovale ou s'il existe une otite labyrinthique concomitante.

Les *bruits subjectifs* ne sont pas moins variables et atteignent rarement la même intensité que dans l'otite moyenne catarrhale chronique : ils sont souvent d'un timbre bas, pulsatiles dans les poussées inflammatoires, variables d'intensité, intermittents, ce qui tient à la plus ou moins grande quantité de sécrétion purulente pesant sur les fenêtres ovale et ronde.

Les *troubles auditifs* enfin présentent la même irrégularité dans leur intensité : on voit les malades qui ont de larges perforations suppuratives et qui ont conservé une audition relativement satisfaisante pour la parole et pour la montre : ils entendront encore à 40 ou 45 centimètres une montre moyenne. Chez d'autres au contraire l'audition sera abaissée au point qu'ils n'entendront plus la montre qu'au contact osseux ou même ne la percevront plus du tout. Dans ce dernier cas le labyrinthe n'est pas indenme.

On a beaucoup discuté sur l'importance que pourrait avoir le siège ou l'étendue des perforations sur la conservation d'un degré relatif d'audition. Les perforations très étendues ne sont pas celles qui causent la surdité la plus marquée : une petite perforation centrale avec épaississement de la membrane, plaques calcaires et brides fibreuses, pourra causer plus de troubles fonctionnels qu'une large destruction.

C'est que la conservation de l'audition dépend de la mobilité de l'étrier plus que de la perforation elle-même. C'est pour cela qu'on a pu dire que les perforations des deux tiers supérieurs du segment postérieur, si graves à d'autres égards, étaient relativement favorables au point de vue acoustique. Elles s'accompagnent en effet de la chute fréquente de l'enclume de sorte que l'étrier n'est pas maintenu ankylosé par la chaîne des osselets. De plus les ondes sonores peuvent aller directement frapper l'étrier.

Les perforations de la membrane de Schrapnell sont souvent remarquables par le peu de surdité qu'elles déterminent.

Ce seront les amas de pus dans les niches des fenêtres ovale et ronde, la production de bourgeons charnus à ce niveau, les brides fibreuses fixant l'étrier dans la fenêtre ovale, qui joueront le rôle le plus important dans la surdité de l'otite purulente chronique. Un bon lavage, la cautérisation de masses granuleuses, la mobilisation de brides fibreuses, pourront donc amener une amélioration de l'audition.

Il ne faudra pas oublier que certains malades entendent mieux avec un léger suintement de la muqueuse qu'avec un tympan bien sec. Cette contradiction apparente à la règle générale s'explique justement par la rétraction de tissus fibreux qui ankylosent davantage la platine de l'étrier que le tissu plus mou de la muqueuse hypertrophiée.

Ajoutons que la perception osseuse est bien conservée dans les cas où le labyrinthe est indemne : le Weber est latéralisé du côté malade ou le plus malade, le Rinne est négatif et le Schwabach prolongé. Le Gellé est variable suivant l'état de l'étrier.

b. *Symptômes objectifs.* — Les symptômes objectifs sont beaucoup plus importants. L'examen avec le miroir nous renseignera sur la nature du pus, sur l'aspect, le siège et le nombre des perforations, sur la présence de plaques calcaires, polypes, carie, etc. Les résultats fournis sont d'ailleurs variables avec l'ancienneté et le degré d'évolution de l'otite purulente : ils sont surtout différents suivant que l'on en est encore à la période de suppuration ou après l'arrêt de celle-ci.

Le *pus* est parfois en très petite quantité : c'est de bonne foi que beaucoup de malades disent n'avoir pas d'écoulement alors que nous constatons qu'il existe au contact de la caisse et de la membrane un suintement relativement abondant. Le pus formé en petites quantités se dessèche et constitue des croûtelles que quelques malades enlèvent en les prenant pour du cérumen. Dans d'autres cas au contraire, il y a un écoulement mucopurulent ou purulent très franc ; les écoulements très abondants et plus séreux que purulents indiquent fréquemment l'existence de caries osseuses. Au lavage, les écoulements rares donnent un liquide pâle renfermant de petits points granuleux, avec des

lamelles ou de grands lambeaux épidermiques; les écoulements abondants donnent habituellement des filaments muco-purulents plus ou moins longs et épais.

La coloration est également variable : d'un gris sale dans les suintements, le pus prend parfois un aspect blanc, jaunâtre ou vert. On l'a vu bleu dans le cas de bacille pyocyanique; il est brun rougeâtre s'il contient un peu de sang. Lorsque l'écoulement est franchement hémorrhagique, constamment ou par accès, c'est qu'il y a des granulations ou des polypes.

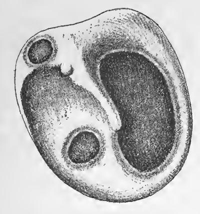


Fig. 73.
Trois perforations dont une au niveau de la membrane de Schrapnell.

L'odeur du pus est peu accusée dans le plus grand nombre des cas : elle est alors seulement un peu fade. Mais si le pus séjourne dans le conduit, l'odeur peut devenir très fétide, rappeler celle des œufs pourris, de fromage en décomposition. Un assassin qui eut son heure de célébrité, Vacher, le tueur de bergers, prétendait que l'odeur de l'otorrhée dont il était porteur le faisait repousser partout et que c'était ce qui l'avait conduit à s'attaquer aux filles isolées dans les champs. Bonnafont en mettant dans le conduit un stylet d'argent qui devenait noir a montré qu'il s'y formait de l'hydrogène sulfuré. Un des premiers indices d'un traitement efficace est la diminution de l'odeur de la sécrétion.

Les perforations, au point de vue du nombre, sont le plus souvent uniques, mais il est des cas où on peut en constater plusieurs. Bonnafont a décrit un tympan qui était perforé comme une écumoire à la suite d'une explosion : on peut dire que cela est très rare. Parfois on trouve trois perforations dont une au niveau de la membrane de Schrapnell, ou trois perforations sur la membrane proprement dite. Le type le plus habituel des perforations multiples est la perforation double avec une sorte de

pont jeté de l'umbo à la périphérie vers la partie antéro-inférieure. Dans la majorité des cas les perforations doubles ou multiples indiquent la nature tuberculeuse de la lésion.

La forme et les dimensions des perforations varient beaucoup, depuis un petit trou rond comme une pointe d'épingle jusqu'à la disparition totale de la membrane. Souvent arrondie, parfois ovalaire à grand axe horizontal ou plus souvent vertical, en raquette, la perforation a souvent un aspect réniforme



Fig. 74.
Large perforation avec manche dénudé et petite perforation sur le reste de la membrane (Politzer).

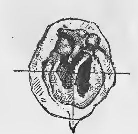


Fig. 75.
Large perforation laissant voir les osselets et séparée en deux par un petit pont fibreux allant du manche au cadre tympanal (Politzer).

dont le hile est marqué par l'extrémité inférieure du manche du marteau plus ou moins dénudé.

Le siège est important au point de vue pronostic : les perforations centrales sont relativement moins dangereuses que celles qui occupent le rebord du cadre tympanique : elles s'opposent en effet à la formation du cholestéatome. Les perforations isolées du segment inférieur sont les plus bénignes car elles se trouvent surtout dans les cas où il n'y a pas de lésions osseuses. Certaines localisations indiquent au contraire la carie des osselets : c'est ainsi que la perforation du quadrant postéro-supérieur est souvent le signe de la carie et de la chute de l'enclume ; la perforation au niveau de la membrane flaccide peut bien être la marque d'une suppuration limitée à la cavité de Prussak (Politzer), mais le plus souvent elle traduit une carie du col ou

de la tête du marteau, surtout si le mur de la logette est lui-même détruit sur une plus ou moins grande étendue.

Le manche du marteau subit des modifications de position

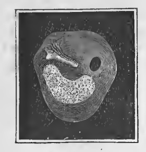


Fig. 76.
Petite perforation en arrière avec large plaque calcaire en avant (Politzer).



Fig. 77.
Large perforation réniforme (Politzer).

parfois très accusées. Il ne se déplace guère dans les petites perforations; mais si c'est son bord antérieur ou postérieur qui

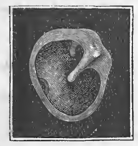


Fig. 78.
Large perforation laissant voir l'enclume et la niche de la fenêtre ronde (Politzer).



Fig. 79.
Large destruction : le manche est horizontal et il y a un gros vaisseau dilaté sur le promontoire (Politzer).

forme la limite de la perforation, il peut être fortement repoussé en arrière ou en avant. Dans les perforations réniformes où il n'est plus ou est mal soutenu, il s'enfonce parfois vers la paroi

interne de la caisse au point de devenir horizontal et de disparaître presque complètement : on ne voit plus que la saillie de la courte apophyse. Il n'est pas rare que le manche ainsi déplacé effleure le promontoire ou même contracte des adhérences avec lui.

Tant que dure la suppuration, les bords de la perforation

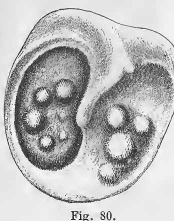


Fig. 80.
Large destruction : muqueuse, granuleuse et granulations sur le segment antérieur de la membrane.

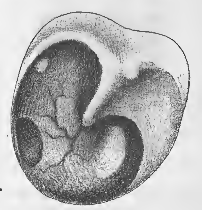


Fig. 81.
Large perforation sèche avec vaisseaux apparents sur le promontoire.

sont un peu tuméfiés et rouges. Il en est de même de la membrane du tympan dont les restes sont rouges et épaissis ; puis elle devient opaque, grisâtre, épaissie, traversée de bandes fibreuses ou infiltrée de sels calcaires. A travers la perforation on aperçoit la paroi interne dont la muqueuse est rouge, épaissie, souvent granuleuse ou fongueuse. Suivant les points où elle siège, on voit plus ou moins distinctement le promontoire, le sourcil de la niche de la fenêtre ronde, les petites dépressions osseuses de la partie inférieure de la caisse, l'enclume et le tendon du muscle de l'étrier, l'étrier lui-même ou la tête du marteau. En dehors de ces détails anatomiques normaux on peut voir des brides fibreuses, des saillies osseuses ou cartilagineuses néoformées sur la paroi labyrinthique de la caisse, etc.

4° Évolution des perforations. — Si on suit l'évolution vers la guérison ou si on examine un cas d'otite moyenne purulente alors que l'écoulement a cessé, on peut se trouver en présence de deux éventualités différentes : *la perforation reste béante* ou *elle est remplacée par une cicatrice.*

Dans le premier cas, il s'agit exceptionnellement d'une perfo-

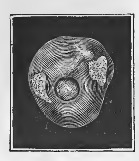


Fig. 82.
Perforation centrale : deux plaques calcaires (Politzer).

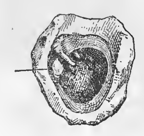


Fig. 83.
Large perforation sèche avec petite infiltration calcaire en avant (Politzer).

ration centrale : la couche épidermique passe sur le bord de la perforation, se replie sur la couche épithéliale et la progression centripète ne se produit plus. Habituellement ce sont les perforations larges, surtout celles qui touchent au cadre tympanique, qui ne se ferment pas. L'aspect des perforations est alors le même que celui des suppurations chroniques, sauf que les restes du tympan n'ont plus le même aspect rouge, épaissi, infiltré : il y a des plaques calcaires sur la membrane, un aspect plus ou moins opaque, des brides et des épaississements fibreux. Le fond de la caisse est sec, le promontoire a l'aspect blanc et osseux, les fenêtres et le sinus tympani se dessinent bien, les osselets apparaissent dénudés s'ils ne sont pas tombés antérieurement ; souvent un vaisseau serpente sur le promontoire dont la muqueuse s'est épidermisée.

Il va de soi que l'on peut trouver des intermédiaires entre la muqueuse granuleuse et humide et l'état sec de la caisse : cela

se voit surtout dans les grandes perforations dont l'épidermisation commence au niveau du cadre tympanique par la progres-

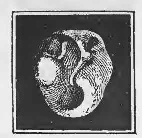


Fig. 84.
Large destruction sèche laissant voir la longue branche de l'enclume et la branche postérieure de l'étrier (POLITZER).



Fig. 85.
Large destruction laissant voir la tête de l'étrier et le tendon du muscle de l'étrier (POLITZER).

sion de l'épiderme du conduit : à côté de points guéris on en voit d'autres qui sont encore granuleux et suppurent. Lorsque toute la surface de la caisse a été envahie par l'épidermisation la guérison est complète et la caisse ne suppure plus. Nous verrons plus loin que si le processus de l'épidermisation ne reste pas dans certaines limites, il constitue une des complications graves de l'otite moyenne suppurée, le cholestéatome.

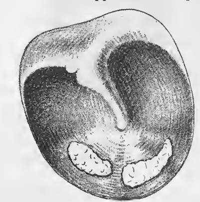


Fig. 86.
Infiltration calcaire simple.

L'aspect des perforations sèches du tympan peut persister sans changement pendant plusieurs années, mais parfois des rétractions fibreuses lentes, plus souvent des poussées nouvelles d'otite suppurative viennent le remanier. Il en est de même de la production de granulations, de polypes, etc.

b. *Cicatrisation.* — Elle peut se faire complètement, surtout avec de petites perforations, mais n'est pas impossible même

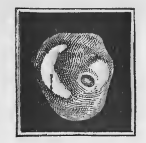


Fig. 87.
Petite cicatrice et infiltration calcaire (POLITZER).

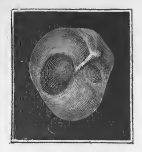


Fig. 88.
Deux cicatrices minces (POLITZER).

avec des perforations larges. Les cicatrices sont simples ou multiples, rondes ou elliptiques, en forme de cœur ou de hari-

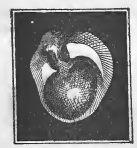


Fig. 89.
Large cicatrice reposant sur le promontoire : infiltrations calcaires (POLITZER).

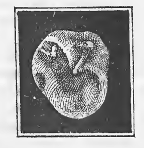


Fig. 90.
Large cicatrice non adhérente laissant voir l'enclume et le tendon du muscle de l'étrier (POLITZER).

cot, etc. Elles ont le plus souvent un aspect plus clair, plus mince et, comme elles ne sont constituées que par les deux couches épidermique et épithéliale, elles s'enfoncent plus que le reste du tympan : celui-ci est épaissi, bridé, infitré des sels calcaires, etc. Au niveau des cicatrices, on constate souvent des reflets lumineux, de nombre et d'aspect variables.

Les cicatrices peuvent être distinguées en cicatrices *libres*, cicatrices *en contact avec les parois de la caisse*, cicatrices *adhérentes* (POLITZER).

Les cicatrices libres sont surtout celles qui occupent une très petite étendue de la membrane ; elles sont repoussées au dehors par le politzer ou le cathétérisme, très facilement attirées au dehors par le spéculum de Siegle.

Les cicatrices en contact avec la paroi sont généralement étendues et occupent de préférence le segment postérieur : on voit alors le promontoire, les niches, les osselets profonds, etc., comme s'il y avait une perforation complète, mais les moyens que nous venons d'indiquer et d'autres que nous retrouverons au diagnostic, permettent de mettre la cicatrice en évidence.



Fig. 91.
Petite cicatrice adhérente au promontoire (schématique).

Enfin la cicatrice peut être adhérente soit à la paroi interne de la caisse, soit aux osselets qui lui sont sous-jacents, col ou manche du marteau, enclume, tête de l'étrier. Le manche du marteau peut alors être adhérent au promontoire: le speculum de Siegle montre que la cicatrice ne se déplace pas et, par l'insufflation d'air par la trompe, on voit se former une ou deux poches séparées par une dépression correspondant à l'adhérence. Il n'est pas rare de trouver des cicatrices adhérentes coïncidant avec des perforations persistantes. Enfin l'adhérence peut être unique ou comporter plusieurs trousseaux fibreux qui cloisonnent plus ou moins complètement la cavité tympanique.

5° **Formes**. — D'après ce que nous venons de dire de la variabilité des symptômes objectifs et subjectifs de l'otite moyenne purulente chronique, on conçoit que l'on pourrait décrire un assez grand nombre de formes de l'affection, formes *subaiguës* et formes *chroniques*, formes *fluentes* et formes *sèches*, formes *simples* ou formes *compliquées*, etc.

Une mention spéciale s'impose cependant pour les otites loca-

lisées à la partie supérieure de la caisse et s'*ouvrant au niveau de la membrane de Schrapnell.* Nous avons déjà dit que la perforation pouvait être localisée à la membrane flaccide et correspondre à la suppuration limitée de la cavité de Prussak ou au contraire s'accompagner de carie plus ou moins étendue du mur

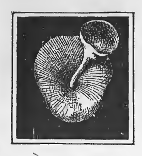


Fig. 92.
Destruction de la membrane de Schrapnell et du mur de la logette (Politzer).



Fig. 93.
Large destruction osseuse laissant voir les têtes des osselets (Politzer).

de la logette. Dans ce dernier cas encore la suppuration peut être limitée, soit qu'elle l'ait été de prime abord, soit que l'inflammation généralisée au début à toute la caisse se soit cantonnée en ce point. Il est parfois difficile d'apercevoir la perforation masquée sous de petites croûtelles sèches et noirâtres, sous des masses de cholestéatome, alors que le reste du tympan a une apparence normale ou à peine épaissie. Souvent on voit une gouttelette de pus sourdre par la petite perforation, une granulation polypeuse faire saillie. Si la perforation est sèche et la carie du mur étendue, on voit le col du manche du marteau, la tête de l'os et même l'articulation avec l'enclume. Ces perforations, en raison de l'enkystement de la suppuration, ne donnent pas de bruit de souffle au valsalva, ce qui les fait trop souvent méconnaître, et elles n'ont qu'une influence modérée sur l'audition qui peut rester normale ou à peu près. Leur marche est longue et rebelle aux traitements en raison de la carie du col ou de la tête du marteau dont elles sont souvent le signe : elles se réchauffent avec facilité.

D'autres formes sont en rapport avec l'étiologie : nous verrons plus loin qu'il en est ainsi pour les suppurations de la syphilis héréditaire par exemple. Il nous suffira de citer ici l'*otite moyenne tuberculeuse*. Il est possible qu'elle se produise par voie sanguine, mais le plus souvent elle est consécutive à la tuberculose pharyngée chez les tuberculeux avancés ou à la pénétration de bacilles que les crachats ont déposés dans le naso-pharynx et que des quintes de toux ont forcés dans les trompes.

Le début est généralement insidieux : le malade, sans grande douleur, s'aperçoit qu'il est sourd d'une oreille. Si on l'examine à ce moment on trouve un tympan dépoli, assez épaissi, souvent de couleur blanc jaunâtre, paraissant distendu par de la matière caséeuse. Il n'est pas rare (SCHWARTZE) de voir de petits tubercules miliaires ou caséifiés dans l'épaisseur de la membrane : ceux-ci deviennent coalescents, se fondent et donnent la perforation. Nous avons indiqué la fréquence des perforations multiples dont le mécanisme se comprend ainsi facilement. L'écoulement est le plus souvent abondant, plus liquide que dans les formes simples, parfois d'odeur fétide : on peut y trouver de petites parcelles osseuses nécrosées.

Le bacille de Koch est facile à mettre en évidence, sinon toujours, au moins dans la majorité des cas. Il y a des cas mixtes dans lesquels on peut trouver d'autres micro-organismes : leur évolution est plus douloureuse et ils peuvent guérir. L'otite tuberculeuse pure peut également se cicatriser, mais le plus souvent elle persiste indéfiniment, parce que des ulcérations tuberculeuses se sont faites sur la muqueuse et que les osselets se sont cariés. Les complications osseuses avec toutes leurs conséquences sont fréquentes, ce qui s'explique par l'état de déchéance générale du tuberculeux.

6° **Diagnostic**. — Il présente en général peu de difficultés. Il faut bien savoir cependant que les petites perforations, celles de la membrane de Schrapnell, celles qui se trouvent tout à fait en bas et en avant, ou encore au niveau du cadre tympanal en arrière, sont parfois assez difficiles à voir et à mettre en évidence d'autant plus qu'elles sont souvent recouvertes de débris épider-

miques. Il peut en être de même avec de très larges perforations ayant détruit tout le tympan : le fond de la caisse est blanc un peu gris, avec des reflets lumineux et on peut le prendre pour le tympan. Le plus souvent on fait le diagnostic en trouvant un moignon de marteau et surtout en constatant, en bas et en arrière par exemple, une petite lunule d'un aspect bleuté qui représente l'insertion de la membrane sur l'anneau tympanique et qui est manifestement sur un plan moins profond.

On peut aussi employer le valsalva qui donne un bruit de souffle, pathognomonique quand il existe, mais qui malheureusement manque souvent. Il est bon parfois de mettre un peu d'eau dans l'oreille pendant l'insufflation d'air, ce qui produit un gargouillement caractéristique si le tympan est perforé. Dans le même but on a proposé de mettre dans le conduit une poudre fine que l'air injecté projetterait au dehors. Il faut se rappeler que parfois il se produit un sifflement au moment où le malade cesse de souffler ; dans ce cas il n'y a pas de perforation et le bruit est produit par l'issue de l'air par la trompe d'Eustache. J'en ai publié un cas et en ai vu récemment un autre.

Un écoulement provenant de la caisse peut être confondu avec le suintement parfois très abondant de l'eczéma du conduit, mais l'erreur est facile à éviter par l'examen otoscopique. Dans quelques cas rares, la suppuration a son siège dans les cellules mastoïdiennes limitrophes du conduit ; la membrane peut avoir repris son aspect normal, le suintement se fait alors par un très petit pertuis situé en arrière dans le conduit et très difficile à apercevoir ; ce fait a été mis en évidence par Gellé et je l'ai vu également.

7° Pronostic. — Il est aussi variable que l'évolution de l'affection. Si la suppuration se tarit, si la cicatrisation de la perforation se produit ou si l'épidermisation de la caisse se fait bien, le pronostic devient favorable. Nous avons vu qu'en ce qui concerne la fonction auditive, elle peut être relativement préservée si la platine de l'étrier reste mobile. Chez les enfants jeunes, les suppurations chroniques bilatérales sont d'un pronostic grave parce qu'elles peuvent entraîner la surdi-mutité.

Au point de vue vital, le pronostic est très difficile et très incertain. Certains malades resteront toute leur vie porteurs d'une otorrhée chronique et n'en auront que des désagréments de minime importance. Mais si chez un otorrhéique on voit survenir de la mastoïdite ou des complications intracraniennes (abcès extra-dural, thrombo-phlébite des sinus, méningite ou abcès cérébral) cela n'étonne personne, car l'explication en est facile.

Les formes qui exposent le plus à ces complications redoutables sont celles qui s'accompagnent de récidives et de poussées aiguës faciles, celles qui évoluent sur un terrain débilité par la scrofule ou la tuberculose, par la convalescence de maladies graves, par les cachexies les plus diverses, celles enfin qui présentent les complications que nous allons passer en revue, polypes, caries osseuses, cholestéatomes.

L'amélioration d'un état général mauvais a une influence favorable manifeste sur l'évolution d'une otite moyenne purulente chronique.

Il ne faut pas oublier non plus que l'âge a une valeur pronostique : certes on peut voir des complications graves se produire chez les vieillards, mais cela est beaucoup moins commun que chez les enfants et les sujets n'ayant pas dépassé trente ans.

8° Traitement. — Le traitement comporte tout d'abord les moyens de *faire cesser l'otorrhée*, puis ceux qui auront pour but de *rétablir l'audition*; enfin il faudra souvent instituer un *traitement causal* et un *traitement général.*

A. Tarir la suppuration. — La première indication du traitement de l'otite purulente chronique est donc de *tarir la suppuration.* C'est à la rétention du pus que sont dus tous les accidents : il importe donc d'évacuer les liquides de la caisse et de favoriser leur drainage, d'autant plus que les médicaments ne pourront agir que s'ils sont mis directement en contact avec les parties malades.

On n'oubliera pas toutefois que certains malades se trouvent bien, au point de vue de l'audition, de la persistance d'un léger suintement : il y a donc des cas où l'écoulement ne doit pas

être arrêté complètement. Mais il faut alors le surveiller avec soin pour éviter les complications.

a. *Lavages.* — Ceux-ci seront faits avec une seringue à embout métallique facile à désinfecter. Il est très important que l'embout ait un petit diamètre de manière à faire un double courant qui balaie bien le conduit et la caisse : dans ce but l'embout sera introduit de quelques millimètres dans le conduit, alternativement en haut et en bas ; si on le met au milieu le double courant ne se fait pas, il n'y a au fond du conduit qu'un remous insuffisant pour un bon nettoyage. Lorsque le malade doit faire lui-même ses lavages (ce qui est préférable pour les traitements de longue durée), il se servira avec avantage de la poire de caoutchouc. En tout cas, il faut absolument proscrire la classique seringue en verre à extrémité en boule, avec son ouverture centrale, avec son piston d'étoupe qui ne fonctionne jamais, etc. ; elle ne donne même pas au malade l'illusion de faire un traitement sérieux.

Le liquide à injecter sera le plus souvent de l'eau bouillie qu'on rendra à peu près isotonique par l'addition d'un peu de sel ou de bicarbonate de soude avant l'ébullition. On pourra également se servir de diverses solutions antiseptiques, eau boriquée, salicylée ou phénosalylée, oxygénée, chloralée. Le sublimé, même à dose faible (1 p. 4000), est souvent irritant ; il doit être proscrit, comme toutes les autres substances très actives, si le liquide passe dans la gorge. On a aussi préconisé le coaltar, le lysol, la résorcine, etc.

Lorsque l'oreille est bien détergée, il faut la sécher soigneusement comme nous l'avons indiqué pour les formes aiguës.

Certains malades supportent mal les injections qui déterminent de la douleur et surtout des vertiges. Ceux-ci se produisent habituellement lorsque le choc du liquide porte sur la région supérieure de la caisse et surtout sur la platine de l'étrier. Il suffit souvent de modifier la direction du jet pour rendre les injections supportables : recommander aussi aux malades de fermer les yeux.

Dans les perforations localisées à la membrane de Schrapnell on a conseillé de faire le lavage directement avec la canule de

Hartmann dont on peut introduire le bec derrière le mur de la logette; de même il existe une canule de Gellé pour le lavage de



Fig. 94.
Canule de Hartmann pour lavage du recessus épitympanique.

l'aditus et des cellules limitrophes. Elles n'ont plus qu'un emploi limité car leur manœuvre est délicate et on tend de plus en plus dans ces cas aux opérations radicales.

Si le malade n'arrive pas à tolérer l'injection, on peut faire des bains d'oreille en remplissant le conduit avec le liquide



Fig. 95.
Canule de Gellé pour lavage de l'aditus et des cellules mastoïdiennes.

choisi et en l'y maintenant pendant quelques minutes, la tête du malade étant penchée du côté opposé. On a spécialement préconisé dans ce but les bains d'eau oxygénée : d'après Lermoyez et Boulay, une des conditions nécessaires à son emploi est que la perforation soit large. Il est d'ailleurs bon parfois d'agrandir les ouvertures pour assurer un meilleur drainage.

b. *Instillations médicamenteuses.* — L'oreille étant bien lavée et séchée, on y fera des applications médicamenteuses, au moyen de liquides ou de poudres. Parmi les liquides, les uns ont surtout une action *antiseptique* comme la glycérine phéni-

quée à 1 p. 10 ou pour 20, la glycérine et la liqueur de Van Swieten à parties égales, la glycérine résorcinée à 1 p. 20, l'huile de vaseline iodolée ou airolée à 1 p. 20, l'huile mentholée à 1 p. 40 ; on emploiera encore la pyoctanine, le sozoiodol, etc. Les médicaments *astringents* beaucoup plus employés autrefois, trouvent encore leurs indications dans quelques cas : ce seront le glycérolé au tanin, le sulfate de zinc ou de cuivre, l'alun, l'ichthyol, etc. Enfin si la muqueuse est irritée et bourgeonnante on aura recours aux *caustiques* : l'alcool absolu soit pur, soit additionné d'acide borique, qui agit heureusement mais avec lenteur, le perchlorure de fer souvent infidèle, le nitrate d'argent à 1 p. 20 ou même à 1 p. 10 qui n'a de réaction douloureuse que dans le cas d'ostéite méconnue, ce qui du reste n'est pas sans importance diagnostique. Les nouveaux sels d'argent, et notamment le protargol à 1 p. 15 ou 20, rendent souvent de réels services.

De très nombreuses autres substances ont été également préconisées : quelques-unes doivent être évitées avec soin parce qu'elles sont très irritantes pour l'oreille, par exemple le salol camphré et le naphtol camphré, etc.

Si les perforations sont petites, il est bon d'aider à la pénétration des liquides en penchant fortement la tête, ou en exerçant des pressions sur le tragus. Il est également indiqué, dans les traitements de longue durée, d'avoir recours à des substances diverses pour éviter l'accoutumance.

c. *Traitement par les poudres.* — Lorsque les perforations sont larges et les sécrétions peu abondantes on peut avoir recours aux *poudres*. Celles-ci sont solubles ou insolubles. Parmi ces dernières on a surtout préconisé l'iodoforme, mais il a le grave inconvénient d'être très adhérent, de former facilement des bouchons difficiles à enlever et d'exposer à tous les accidents de la rétention du pus : au début de ma carrière de spécialiste j'ai vu un diabétique mourir d'un abcès cérébral otogène parce que son médecin lui avait bourré le conduit d'iodoforme. Enfin en dehors de son odeur il a souvent l'inconvénient d'irriter la peau surtout chez les jeunes sujets. Les mêmes raisons doivent faire repousser toutes les autres poudres insolubles que l'on a

successivement vantées, xéroforme, diiodoforme, orthoforme, airol, aristol, iodol, etc., ou du moins ne faut-il les employer que dans les cas restant sous la surveillance exacte du médecin.

Le traitement par les poudres solubles se réduit au traitement sec avec la poudre fine d'acide borique qui a été préconisé surtout par Bezold : il donne souvent de très bons résultats, surtout dans les cas où la perforation est large, où la muqueuse sécrète modérément et a de la tendance à l'épidermisation. L'oreille ayant été bien lavée et séchée, on insuffle une mince couche d'acide borique pour bien tapisser toute la muqueuse, puis on remplit de poudre la majeure partie du conduit. on ferme avec un peu de coton hydrophile. Le principe de ce traitement sec est le suivant : faire le pansement toutes les fois que l'oreille a coulé, laisser la cicatrisation et l'épidermisation se faire sous la poudre s'il n'y a pas d'écoulement. Toutefois il ne faut pas laisser le pus s'accumuler sous une croûte boriquée et il est bon de faire le pansement tous les trois jours au début, même si le coton obturateur n'est pas mouillé ou si la poudre n'est pas agglomérée : cela évite aussi la formation de petits conglomérats durs et irritants pour le conduit. Ultérieurement on laissera des intervalles de 4, 5, 8 et même 15 jours entre les pansements.

L'insufflation de la poudre dans l'oreille peut être faite avec un simple tube de caoutchouc et avec la bouche, mais c'est un mauvais procédé ; il est préférable de se servir des nombreux insufflateurs qui existent dans le commerce, insufflateur de Kabierske et autres, ou à la rigueur de la simple pyxide à insuffler les poudres insecticides.

La poudre d'acide borique détermine souvent au moment où on l'insuffle un bruit de crépitement, souvent comparé à celui de la neige froissée qui dure peu et est rarement assez fort pour incommoder le malade. Parfois aussi il se produit une irritation de la muqueuse qui laisse transsuder une grande quantité de liquide balayant tout le pansement : on peut au moment où cette sécrétion s'arrête renouveler l'insufflation. Mais si elle se produit encore il y a là une contre-indication à l'emploi de la poudre d'acide borique. Une autre contre-indication est la dou-

leur parfois excessive chez certains enfants ou chez certains sujets un peu nerveux. Il va de soi enfin que malgré sa solubilité, en somme relative, l'acide borique doit être surveillé au point de vue de la rétention.

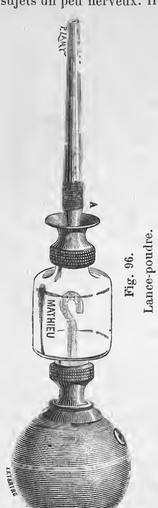


Fig. 96. Lance-poudre.

Le traitement à l'acide borique est au total un très bon traitement de l'otite suppurée chronique ; même lorsqu'il n'aura pas réussi une première fois, il devra être essayé à nouveau lorsque la muqueuse aura été modifiée par le traitement liquide, par les cautérisations, etc.

d. *Cautérisations.* — Certaines particularités donnent lieu à des interventions spéciales : nous avons déjà dit que parfois on était amené à agrandir des ouvertures trop petites ou trop haut situées. La plus commune de ces interventions consiste à cautériser la muqueuse de la caisse infiltrée ou granuleuse. On fait parfois ces cautérisations au galvanocautère, mais c'est un procédé très douloureux et dangereux, parce qu'un mouvement du malade peut occasionner des brûlures intempestives de la caisse, du tympan ou du conduit : il est donc à rejeter.

Il faut mieux employer les caustique chimiques. L'acide trichloracétique est assez actif mais d'un emploi délicat : nous retrouverons un peu plus loin sa principale indication. On se sert plus souvent du nitrate d'argent fondu. Un stylet boutonné est plongé dans un peu de cristaux de nitrate d'argent que l'on a fait fondre dans une capsule : il se recouvre immédiatement d'une couche de nitrate qu'il sera facile, avec le spéculum

et le miroir, de porter directement sur le point de la muqueuse que l'on veut cautériser. Il se fait une eschare blanche qui ne tombe qu'au bout de quelques jours. La cautérisation au nitrate d'argent détermine rarement de la douleur : dans ce cas un lavage à l'eau tiède suffit à la faire disparaître.

Le nitrate d'argent ne donne que des cautérisations superficielles qu'il faut renouveler plusieurs fois : aussi faut-il lui préférer l'acide chromique. Celui-ci s'emploie également sous forme de perle fondue au bout d'un stylet. Il faut une petite habitude pour arriver à bien faire cette perle d'acide chromique. Le stylet ayant été plongé dans des cristaux secs d'acide chromique en ramène quelques-uns à son extrémité : on les expose au-dessus d'une flamme et on les voit se fondre sous forme d'une gouttelette presque noire qu'il faut faire descendre à l'extrémité du stylet. On retire aussitôt de la source de chaleur et on voit l'acide se solidifier sous la forme d'une perle rouge foncé, comme de la cire à cacheter. Il faut avoir soin de ne prendre que juste la quantité de cristaux nécessaires pour que la goutte fondue ne soit pas trop grosse et ne quitte pas le stylet. Il faut surtout éviter de trop chauffer ce qui transformerait l'acide chromique en oxyde de chrome inactif : dans ce cas la perle au lieu d'être rouge devient noire comme du charbon et se dissout dans l'eau en donnant une coloration verte.

L'eschare produite par l'acide chromique est brune ou jaunâtre ; elle tombe au bout d'un temps qui varie de 2 à 7 ou 8 jours. Il est souvent nécessaire de la renouveler.

L'inconvénient, d'ailleurs minime, de la cautérisation chromique est de déterminer une sensation de chaleur, de cuisson, pouvant aller jusqu'à la douleur la plus vive. On l'évitera facilement en faisant immédiatement après la cautérisation un large lavage de l'oreille, de préférence avec de l'eau légèrement alcaline ce qui neutralise l'excès d'acide. Parfois la douleur reparaît au bout de quelques minutes, d'une heure ou plus : dans ce cas renouveler le lavage et au besoin faire une instillation de cocaïne. On a aussi conseillé les bains d'eau oxygénée qu'on renouvelle jusqu'à ce que celle-ci ne se colore plus en bleu (Lermoyez et Boulay).

B. Rétablir l'audition. — La suppuration tarie, la deuxième indication est *d'améliorer l'audition*. Les moyens d'y arriver sont multiples et variables avec les sequelles de l'otite suppurée.

a. *Insufflations*. — Si la cicatrisation s'est faite dans de bonnes conditions, s'il n'y a pas trop de brides fibreuses, si les osselets ne sont pas ankylosés, on pourra obtenir des améliorations notables par les insufflations d'air avec la poire de Politzer ou le cathétérisme, associées ou non au massage du tympan. La règle générale, qui souffre d'ailleurs beaucoup d'exceptions, est que l'on obtienne de meilleurs résultats dans les otites scléreuses de la caisse consécutives aux suppurations que dans les formes chroniques lentement progressives que nous étudierons plus loin.

b. *Occlusion des perforations*. — Les larges perforations, bien que cela puisse paraître paradoxal, permettent souvent une audition relativement satisfaisante, à condition que les osselets ou du moins la platine de l'étrier fonctionne normalement. Mais en règle générale la perforation est un obstacle à la bonne collection des sons par la membrane tympanique et il faut chercher à obtenir son occlusion.

Parmi les procédés employés dans ce but, il faut tout d'abord noter *l'avivement* des bords de la perforation qui réussit parfois pour les petites perforations : on la fait en abrasant les bords de l'ouverture ou en pratiquant des incisions multiples (Gruber) avec un bistouri boutonné. On a aussi conseillé dans le même but la cautérisation au galvano-cautère (Schwartze) qui « précipite parfois la lésion dans le pire » (Chavanne) en déterminant une poussée inflammatoire nouvelle.

Les caustiques chimiques ont donné de meilleurs résultats. Nous retrouverons ici la perle de nitrate d'argent (Politzer) et la perle d'acide chromique dont le maniement facile m'a donné quelques fermetures dans de petites perforations, notamment au niveau de la membrane de Schrapnell.

Le procédé de choix, d'après Lermoyez et Boulay, serait l'emploi de l'acide trichloracétique : il a été préconisé par Okuneff, Alt, etc. et a donné lieu à des discussions assez vives à la Société d'otologie de Vienne. Comme dans les deux autres pro-

cédés, il importe de ne toucher que les bords de la perforation et non le fond de la caisse : aussi faut-il se servir d'un stylet dont l'extrémité aura été boutonné par un peu de cire et sur lequel on dépose les cristaux d'acide. Après le contact il se forme sur les bords de la perforation une pellicule blanche sous laquelle les tissus ne tardent pas à proliférer et tendent à se réunir : mais il faut pour cela recommencer au bout de huit jours cette petite opération délicate et cela de trois à quinze fois, suivant les dimensions de la perforation. D'après Lermoyez et Boulay, la cautérisation à l'acide trichloracétique réussirait dans un tiers des cas environ. Il va de soi au reste qu'il ne s'agit ici que de perforations absolument sèches, car lorsqu'il persiste un suintement purulent, la perforation ne se fermera pas avant la guérison de la caisse.

On a aussi essayé d'obturer la perforation au moyen de greffes, greffes épidermiques prises au niveau du bras, greffes de peau de grenouille et surtout greffes avec la membrane coquillère de l'œuf : c'est Berthold qui, en présence de l'échec des greffes cutanées, eut l'idée ingénieuse de ce dernier procédé ; il a été également vanté par Polo et plus récemment par Astier et Aschkinasi. Un petit lambeau de cette membrane ayant été taillé en rond était par aspiration collé à l'extrémité d'un tube de verre par son côté non albumineux, porté au contact du tympan et appliqué sur lui : on assurait l'adhérence avec le stylet. Le tympan artificiel ainsi placé servait de support aux vaisseaux et au tissu conjonctif pour la néoformation de la membrane. Le procédé était extrêmement difficile et délicat et pour ma part je n'en ai obtenu aucun résultat dans les cas où je l'ai employé il y a quelques années ; j'y ai donc renoncé et il ne paraît actuellement appliqué par personne.

c. *Traitement du relâchement de la membrane tympanique.* — Le relâchement du tympan, soit général, soit partiel, peut également jouer un rôle important dans la diminution de l'audition. On voit assez fréquemment des malades dont l'audition est très améliorée par une insufflation d'air qui redeviennent sourds par un simple mouvement de déglutition, l'appel d'air ayant fait retomber le tympan ou la cicatrice au con-

tact du promontoire : dans ce cas on a bien l'impression qu'on rendrait au malade un signalé service en maintenant son tympan plus tendu. POMMEROY a préconisé dans ce but les incisions multiples de la cicatrice pour y déterminer un peu d'épaississement. On a fait des cautérisations de la cicatrice avec le galvano-cautère : nous en avons exposé les dangers.

MACKEOWN a le premier songé à appliquer sur le tympan relâché une couche de collodion. On fait le cathétérisme, on instille quelques gouttes de collodion dans le conduit, et on sèche avec du coton boriqué pour enlever l'excès. La mince couche laissée au contact du tympan suffit pour maintenir la membrane tendue et plus vibrante, ce qui peut notablement améliorer l'audition pendant des semaines ou des mois. Le collodionage du tympan m'a donné quelques succès remarquables et, malgré l'inconvénient possible signalé par CHAVANNE d'une récidive de l'inflammation sous la couche obturatrice, c'est une pratique à recommander pour quelques cas bien déterminés.

d. *Tympans artificiels.* — Si l'occlusion ne peut être obtenue ou si la cicatrice trop étendue s'enfonce au contact du promontoire sans que rien puisse y remédier, on peut recourir aux *tympans artificiels.*

La première mention d'un tympan artificiel remonte à BANZER qui, en 1640, préconisa dans sa thèse un petit conduit en sabot d'élan adapté au conduit et fermé à une de ses extrémités par un fragment de vessie de porc. Des indications se trouvent aussi dans les travaux de AUTENRIETH, ITARD, DELEAU, LINKE, etc., mais elles passèrent inaperçues jusqu'à YEARSLEY qui, en 1848, proposa de porter simplement un petit morceau de ouate humide au contact des restes de la membrane tympanique. Quatre ans plus tard, en 1852, TOYNBEE préconisa un petit appareil pratique qui eut beaucoup de succès et dès lors le tympan artificiel fut souvent utilisé par les otologistes.

Les substances employées pour fabriquer les tympans artificiels sont très nombreuses. TOYNBEE se servait d'une petite lamelle de caoutchouc montée sur une mince tige d'argent qui facilitait l'introduction, mais dont le poids déplacait l'appareil

de sorte qu'on l'a remplacée par une tige de caoutchouc ou un simple fil. Comme lamelles, on s'est servi de plaquettes de papier, de carton, de taffetas, etc. J'emploie pour ma part de petits disques de lint boriqué, coupés à l'emporte-pièce, et qu'avait fait fabriquer Ant. Joly. On les trempe dans un mélange à parties égales de glycérine et d'eau boriquée, on les saisit à leur milieu avec une pince et on les porte, sous le contrôle de la vue, au contact de la perforation : il est bon d'enlever l'excès du liquide avec un peu de coton et de bien appliquer la lamelle au moyen du stylet.

Lorsque le tympan réussit, on est amené à apprendre aux

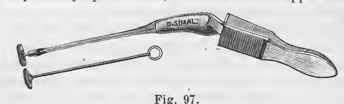


Fig. 97.
Tympan artificiel de Toynbee et pince pour l'appliquer.

malades à l'appliquer eux-mêmes. Le mieux est de faire une petite plaque avec du coton mouillé dans un liquide aseptique et bien exprimé : ils l'introduisent dans le conduit avec une grosse épingle à tête de verre. Les malades apprennent rapidement à placer leur tympan, souvent plus vite et avec plus de succès que le médecin. On en voit parfois qui ont trouvé eux-mêmes le moyen le plus efficace de se soulager : je me souviens d'un marchand de journaux qui roulait un petit morceau de papier et l'introduisait dans une petite perforation centrale, ce qui le faisait de suite entendre : comme il ne prenait aucune précaution de propreté son oreille coulait à chaque instant. Un malade d'Yearsley obturait sa perforation avec un peu de papier mâché. Une simple boulette de coton portée directement ou avec le porte-coton de Haasenstein peut également très bien réussir.

L'application du tympan artificiel donne souvent des résultats surprenants. Tel malade qui n'entendait absolument rien, qui ne pouvait communiquer que par l'écriture, entendra parfaitement dès qu'il aura ses tympans artificiels en place. Et cette

amélioration sera durable si le tympan est bien toléré par l'oreille. L'amélioration est surtout frappante lorsque les deux oreilles sont sourdes ; elle permet parfois la conversation à plusieurs mètres ; d'autres fois elle améliore seulement le tête à tête.

Il est difficile de donner les indications précises de l'application des tympans. Dans un certain nombre de cas les malades entendent beaucoup mieux immédiatement et passagèrement après un lavage qui aura laissé une mince couche de liquide obturant la perforation. D'autres auront cette même amélioration après l'insufflation de poudre fine d'acide borique. D'autres encore présenteront des améliorations spontanées lorsqu'une lamelle épidermique viendra obturer la perforation. Dans tous ces cas, l'essai du tympan sera justifié. On peut dire en principe qu'il faut les essayer toutes les fois qu'il y a une surdité très marquée avec perforation sèche ou cicatrice déprimée, sans trop se préoccuper de ce qui reste comme membrane ou comme osselets. S'il n'y a aucune amélioration immédiate, il est probable qu'il ne s'en produira pas ultérieurement. Il est évident que le tympan agit d'autant mieux que la platine de l'étrier est plus mobile. Il va de soi aussi qu'une conservation du moins relative de l'activité du nerf auditif est nécessaire.

L'inconvénient du tympan artificiel est d'agir comme un corps étranger : on l'a placé sur une caisse bien sèche et quelques jours après il a déterminé un retour de la suppuration. Il faut alors l'enlever, soigner à nouveau la caisse et attendre le retour à l'état antérieur avant de le replacer ; cette attente n'est pas toujours facile avec des malades très améliorés qui supportent avec impatience le retour et la persistance de la surdité. Cela limite nettement son emploi.

Le temps pendant lequel le tympan peut rester en place est très variable. C'est parfois tous les jours qu'il faut le changer ; d'autres fois il restera en place plusieurs jours, plusieurs semaines et même des mois lorsqu'il s'agit de relâchement partiel de la membrane. Politzer recommande d'en suspendre systématiquement l'emploi de temps à autre, ce qui permet d'en obtenir de meilleurs résultats.

Il est assez difficile de comprendre comment agit le tympan artificiel. Toynbee le premier se préoccupa d'en donner une explication. Il admettait que les vibrations sonores concentrées par le tympan et ainsi augmentées dans l'air de la caisse allaient impressionner la fenêtre ronde : un trou dans la membrane empêchait cette concentration des sons, la fermeture de cette perforation la permettait à nouveau. Ehrardt après avoir montré l'erreur de Toynbee, supposa que le tympan artificiel donnait une coaptation plus exacte des osselets qu'il supposait écartés les uns des autres par les processus morbides ; il résultait de cette coaptation une transmission meilleure des sons. Pour Knapp (d'après Politzer), le tympan artificiel en appuyant sur la courte apophyse, fait basculer la chaîne des osselets trop enfoncée, la ramène au dehors et permet une meilleure transmission sonore par diminution de la tension de la chaîne. Enfin Lucae par des expériences directes a montré que l'application du tympan artificiel déterminait une augmentation de la pression labyrinthique et une augmentation parallèle de l'audition.

Il y a dans toutes ces hypothèses une part de vérité et il est vraisemblable qu'il n'y a pas une explication unique pour tous les cas. Mon malade obturant une petite perforation avec un fin rouleau de papier n'améliorait pas son audition par le même procédé que celui qui s'applique directement un tympan artificiel sur la tête de l'étrier après la chute de l'enclume ou de l'enclume et du marteau. Dans ce dernier cas il paraît impossible de ne pas tenir compte des propriétés vibrantes de la membrane employée. Soit dit en passant, ce sont surtout les cas dans lesquels le tympan artificiel s'applique directement sur l'étrier qui donnent les meilleurs résultats. Berthold, chez un malade à qui il avait lui-même enlevé l'étrier, obtenait une amélioration notable chaque fois qu'il appliquait sur la perforation une pellicule d'œuf et il admet qu'une partie des sons recueillis par le tympan était transmise au labyrinthe par le cercle tympanal.

Quoi qu'il en soit au reste de ces explications, nous en retiendrons seulement ceci, c'est que le tympan artificiel sera souvent fort utile pour améliorer l'ouïe après une otite purulente chronique.

e. *Autres interventions.* — Telles sont les principales interventions à pratiquer sur l'oreille. Il en est d'autres plus rares comme de faire des incisions sur les brides fibreuses de la caisse ou sur les bords d'une plaque calcaire, détacher les adhérences, pratiquer l'ablation des osselets ou la libération de l'étrier, etc. Nous allons en retrouver quelques-unes plus loin.

C. Traitement causal. — On n'oubliera pas de faire le traitement causal : nous avons suffisamment insisté sur l'importance des lésions du nez, du rhino-pharynx et des amygdales, pour n'avoir pas à redire combien il est nécessaire de les soigner. Le traitement simultané de ces lésions est d'une importance au moins égale à celle du traitement de l'oreille elle-même (Lermoyez et Boulay).

D. Traitement général. — Le traitement général n'est pas moins digne d'attention, chez les syphilitiques héréditaires par exemple, chez les enfants lymphatiques ou suspects de tuberculose. Les préparations iodo-tanniques, sirop chez l'enfant, vin chez l'adulte, rendront ici de signalés services ; il en sera de même de l'acide phosphorique, de la strychnine, etc.

L'ancien otorrhéique sera soumis à certaines règles hygiéniques : on lui prescrira l'hydrothérapie, le changement d'air, le séjour aux stations salines, Salins, Salies de Béarn, etc., aux eaux arsenicales, comme La Bourboule, aux stations sulfureuses, Uriage, Challes, Allevard, les eaux pyrénéennes, etc.

Une discussion souvent renouvelée est celle de savoir s'il faut permettre les bains aux malades ayant eu de l'otite suppurée chronique. Pour les bains de rivière, on peut les autoriser à condition que le malade se mette du coton dans les oreilles et ne fasse pas de plongées à cause de la congestion céphalique profonde qu'elles déterminent et qui peut amener un vertige mortel. En principe il semble qu'il soit bon d'interdire les bains de mer, les vagues ayant une action nuisible que l'expérience a souvent démontrée : de plus l'eau de mer est fréquemment assez sale sur les plages, d'où un danger évident à son introduction dans les conduits. Il semble même que le séjour au bord de la mer soit défavorable, en raison sans doute des brusques changements de

température qui s'y produisent et de l'humidité constante de l'atmosphère. Ces réserves faites on ne peut nier que certains enfants scrofuleux, ayant des suppurations de la caisse, mais sans ostéite, sans cholestéatome, ne soient heureusement influencés par le séjour sur des plages abritées, comme Arcachon ou les stations méditerranéennes par exemple.

§ 2. — Complications des otites moyennes suppurées chroniques

Nous n'examinerons ici que les complications qui se produisent dans la caisse elle-même. Les complications de voisinage (mastoïdites) et les complications à distance (complications osseuses, intra-craniennes, etc.) seront décrites ultérieurement. Les complications ayant leur siège dans la cavité elle-même sont : 1° les *polypes* ; 2° les *caries osseuses* ; 3° le *cholestéatome*.

A) — Polypes de l'oreille

Le nom de polype est assez impropre pour désigner les productions pédiculées que l'on rencontre dans le conduit en provenance habituelle de la caisse. Celles-ci sont en effet assez différentes au point de vue histologique et il serait préférable de les désigner en tenant compte de leur nature. Pour l'oreille, comme pour tous les autres organes d'ailleurs, l'usage persiste de se servir de cette dénomination commode pour la clinique.

1° Classification. — Les classifications des polypes de l'oreille sont très nombreuses : on en trouve une dizaine dans la thèse de Taillefer. Les deux plus connues sont celle de Steudener, adoptée en France par Duplay et beaucoup d'histologistes, par Sexton, par Urbantschitsch, etc, et celle de Moos et Steinbrügge adoptée par Eitelberg, etc. La classification de Steudener indique : 1° les polypes muqueux ; 2° les fibromes ; 3° les myxomes : elle n'est à retenir que par la notoriété dont elle a joui, mais elle est insuffisante. Celle de Moos et Steinbrügge est plus exacte : 1° granulations ; 2° angio-fibromes ; 3° myxomes ; 4° fibromes.

La discussion a surtout porté sur la question de savoir s'il fallait admettre les granulations dans la classification des polypes. L'affirmative ne me paraît pas douteuse : entre les polypes à cellules rondes (tissu de granulation) et les polypes fibreux, on trouve de nombreux intermédiaires qui ne diffèrent que par l'adjonction d'une quantité plus ou moins considérable de tissu conjonctif. Avec HARTMANN, j'admets la transformation fibreuse du polype à mesure qu'il vieillit.

Il est beaucoup plus exceptionnel de trouver d'autres formes, des angiomes vrais, de petits adénomes, etc. Dans un cas qui se trouve dans la thèse de TAILLEFER un très gros polype enlevé par moi s'est trouvé être une production tuberculeuse, ce qui constitue un fait rare. Il va de soi que l'on ne rangera pas dans les polypes les tumeurs néoplasiques, épithéliomes, sarcomes, etc. Les sarcomes durs ont parfois donné lieu a des erreurs de dianostic.

2° Anatomie pathologique. — Les polypes provenant de granulations sont en majeure partie constitués par de grosses cellules rondes, à noyaux se divisant activement, avec un mince tissu conjonctif dans lequel courent de nombreux vaisseaux : ceux-ci peuvent se rompre et donner de petites hémorrhagies. Si l'évolution se fait vers le fibrome, le tissu conjonctif devient plus épais et plus dur, les vaisseaux plus petits et moins nombreux. Il est beaucoup plus rare de rencontrer les cellules étoilées ou pointues du myxome. Si les vaisseaux se dilatent on voit apparaître les formes correspondant aux angiofibromes. D'après Moos et STEINBRÜGGE, la proportion de ces diverses formes, sur 100 cas examinés, est de 55 cas de granulations, 27 angiofibromes, 14 fibromes et 4 myxomes.

La surface des polypes est recouverte de cellules plates : parfois on trouve des traînées plus ou moins étendues de cellules cylindriques ciliées.

Une des particularités histologiques des polypes de l'oreille est la persistance de la couche de Malpighi qui donne des prolongements simples ou ramifiés dans l'intérieur du polype. Ces prolongements peuvent s'isoler dans la masse et figurer sur des coupes

soit des globes épidermiques, soit des kystes si le centre a disparu. Il se forme aussi parfois des pseudo-kystes par le fait de la fissuration de la surface du polype, puis de la coalescence des bords des fissures ainsi formées.

La calcification ou même l'ossification des polypes (Politzer) constituent de véritables raretés. Dans quelques cas enfin il se fait à l'intérieur des polypes des inclusions épidermiques et des formations cholestéatomateuses.

3° Etiologie. — Les polypes sont fréquents dans les otorrhées, 1 fois sur 15, dit Schwartze, 1 fois sur 28 d'après Hessel. Ils sont plus communs entre vingt et trente ans (Eitelberg).

La suppuration prolongée de la caisse en irritant la muqueuse détermine sa prolifération et la production du bourgeon charnu qui deviendra le polype. On peut ajouter que le polype, une fois formé, entretient la suppuration de la caisse en agissant comme un corps étranger, en empêchant l'écoulement du pus et en favorisant derrière lui la rétention des liquides, des débris épidermiques, etc. : c'est un cercle vicieux.

C'est souvent au niveau d'un point d'ostéite des osselets ou de la paroi que se fait la production polypeuse, et c'est ce qui explique la variété des points d'implantation. Le cholestéatome est fréquemment aussi une cause d'irritation de la muqueuse de la caisse et joue un rôle dans l'étiologie des polypes.

4° Symptomatologie. — Les otorrhagies sont souvent un signe des polypes et peuvent faire soupçonner leur existence avant tout examen. Souvent aussi la suppuration est profuse et teintée de sang d'une manière intermittente.

Lorsque le polype est très volumineux, il peut faire saillie à l'extérieur du conduit et même occuper une partie de la conque : dans ce cas les parties exposées à l'air paraissent recouvertes d'un revêtement dur et blanchâtre au-dessous duquel on voit par transparence un tissu rosé ou violacé. Du pus s'échappe tout autour du polype. D'autres fois il faut soulever le pavillon pour apercevoir le polype remplissant les trois quarts du conduit et ayant le même aspect.

Les polypes plus profonds ont un aspect rouge ou rosé et sont manifestement plus mous. Ils saignent au moindre contact. Ils ont souvent aussi une forme arrondie, mais il n'est pas rare de leur voir un aspect bourgeonnant et framboisé. Suivant leur volume ils laissent ou non apercevoir une partie du tympan, la perforation par laquelle ils sortent de la caisse. Parfois ils remplissent toute la perforation et s'étalent plus ou moins sur le tympan sur lequel ils paraissent s'implanter. Ils sont sessiles ou pédiculés: leur pédicule est souvent très long.

Le point sur lequel ils prennent naissance est très variable. Dans les trois quarts des cas cette implantation se fait sur la paroi interne de la caisse, sur le promontoire, l'orifice tubaire, sur la mince lame osseuse qui sépare le nerf facial de la caisse. D'autres fois ce sera sur les osselets que se fera l'insertion et ce sera toujours un signe de carie limitée. Quelques-uns, sessiles, durs, framboisés, s'insèrent sur le cadre tympanique : on en a vu venir de l'antre mastoïdien par le canal tympano-antral, ou passer de l'apophyse dans le conduit auditif externe par les cellules limitrophes.

On peut se rendre compte dans une certaine mesure du point d'implantation avec un stylet qui soulève le polype et le contourne facilement. Cela est d'ailleurs utile pour pratiquer l'ablation.

Les polypes déterminent des phénomènes subjectifs qui sont pour la plupart en rapport avec la rétention du pus. S'ils passent inaperçus lorsqu'ils sont petits, ils donnent souvent lieu à de la douleur, à une sensation de pression, à des maux de tête. Ils exagèrent notablement la surdité, peuvent donner des bruits subjectifs intenses, déterminer des vertiges parfois graves. Chez une jeune femme j'ai enlevé non sans difficulté, car la malade était incapable de se tenir assise et se couchait spasmodiquement sur le côté atteint, un assez gros polype qui avait déterminé un vertige intense : celui-ci disparut presque instantanément après l'ablation.

Les polypes peuvent encore déterminer des troubles nerveux réflexes plus ou moins graves, des névralgies, du nystagmus et des troubles moteurs oculaires, de l'irritation du pneumogastrique (Hamon du Fougeray) et même des accidents épileptiformes.

La rétention du pus qu'ils déterminent derrière eux peut avoir des conséquences graves, produire du cholestéatome, favoriser les caries osseuses, déterminer des mastoïdites et des complications intra-craniennes.

L'évolution des polypes est généralement lente ; un gros polype fusiforme peut rester très longtemps stationnaire.

Les récidives sont très communes, soit que l'on n'ait pas enlevé toutes les granulations dans le traitement, soit que persiste la lésion causale, la carie des osselets par exemple.

5° Diagnostic. — Le diagnostic n'offre pas de difficulté sérieuse : la présence d'une masse charnue dans le conduit permet de le faire facilement. Les cas comme ceux d'Eitelberg et de Gottstein où l'irritation de la muqueuse avait déterminé des polypes de la caisse sans perforation du tympan, doivent être considérés comme exceptionnels.

On ne confondra pas avec des polypes, comme cela se produit quelquefois, les gonflements de la peau au niveau du mur de la logette, les soulèvements coniques avec perforation centrale qui se font dans le quadrant postéro-supérieur au cours des suppurations aiguës. Les petits polypes saignants que l'on trouve dans le conduit après l'ablation des bouchons épidermiques sont faciles à reconnaître et à localiser.

Les épithéliomes ont des caractères spéciaux qui ne permettent pas l'erreur (aspect fongueux, saignant, prolifération rapide, etc.) ; parfois de petits sarcomes durs ont été pris pour des polypes récidivants.

6° Pronostic. — Le pronostic est assez sévère. D'abord les polypes entretiennent la suppuration et la rendent interminable ; nous les avons vu favoriser les cholestéatomes, les caries, les mastoïdites ou les complications cérébrales. Enfin ils s'opposent par leur masse au traitement des lésions causales dans la caisse ou sur les osselets. Il y a donc lieu de les enlever dès qu'on en a fait le diagnostic.

7° Traitement. — De nombreux traitements ont été préconisés contre les polypes de l'oreille.

a. *Traitement médical.* — Il existe un traitement médical des polypes de l'oreille. C'est POLITZER qui a proposé de faire chez les malades pusillanimes des instillations d'alcool absolu renouvelées trois fois par jour. C'est là un traitement interminable à continuer deux ou trois mois et ne pouvant agir tout au plus que sur de très petits polypes granuleux.

b. *Cautérisations.* — Dans ces conditions il est préférable d'avoir recours aux cautérisations avec les différentes substances que nous avons déjà énumérées, le nitrate d'argent, le perchlorure de fer, l'acide trichloracétique et surtout l'acide chromique dont l'emploi est certainement le plus pratique. Les cautérisations constituent d'ailleurs le traitement de choix pour les petits polypes du recessus épitympanique, pour ceux qui s'insèrent sur les bords du tympan, à l'extrémité mobile du manche du marteau ou de la longue branche de l'enclume.

c. *Ablation.* — C'est la méthode la plus rapide et la plus efficace dans la majorité des cas. Elle se fait, soit *à la curette*, soit à l'*anse froide*.

L'*ablation à la curette* est surtout indiquée pour les petits polypes, plus ou moins sessiles, qu'il serait difficile de prendre avec l'anse : elle réussit particulièrement bien pour les petits polypes dont le point d'insertion est sur le cadre tympanal. On se sert soit de curettes fenêtrées, soit de curettes pleines : on les monte sur le manche habituel en ayant soin de les tourner du côté où est la racine du polype. La curette, introduite jusqu'au contact du polype, le coiffe et le détache de son point d'implantation : le mouvement d'arrachement doit se faire de dedans en dehors et la manœuvre est en somme très simple. Pour les petits polypes qui ont leur siège sur la paroi labyrinthique de la caisse, sur les osselets, MIGNON a fait construire une sorte de pince terminée par deux petites curettes avec lesquelles on va cueillir la granulation polypeuse.

Dans la grande majorité des cas il est préférable d'*enlever les polypes à l'anse froide* au moyen du serre-nœud. Il existe divers modèles de polypotomes qui sont tous dérivés du serre-nœud de Blake plus ou moins modifié : pour l'oreille le tube guide-anse doit être assez court, de 8 à 10 centimètres environ,

ce qui le rend plus maniable. Il est bon que la cloison médiane du tube soit un peu rentrante à l'extrémité libre de façon que le fil puisse bien sectionner la masse polypeuse. Le fil de laiton dont on se sert quelquefois pour faire les anses a l'inconvénient de se déformer et de donner des angles qui peuvent être très douloureux pour le conduit. Les fils d'acier élastique qui donnent une anse arrondie ou ovalaire me paraissent préférables : j'utilise les cordes métalliques (nos 36 et 38) qu'on trouve chez les marchands d'instruments de musique. On peut se servir aussi avec avantage des crins de Florence qui donnent également une anse élastique et souple, non offensive pour le conduit. — L'anse formée doit toujours être assez petite pour pénétrer facilement dans le conduit soit directement, soit par l'intermédiaire du spéculum : en principe, elle doit cependant être assez large pour que le polype s'y engage facilement.

Fig. 98.
Serre-nœud pour l'ablation des polypes.

Après avoir cocaïné l'oreille, l'anse est introduite un peu au delà du polype qu'on fait pénétrer dans sa lumière ; on serre peu à peu. Lorsque le polype est bien saisi on peut soit le sectionner, soit l'arracher d'un petit coup sec. Les deux procédés ont leurs indications : s'il s'agit d'un gros polype sessile il faut sectionner ; si le polype est pédiculé, il est préférable d'arracher. On a reproché à cette dernière manière de faire le danger d'arracher un

osselet carié sur lequel le polype peut être inséré ou une petite lamelle osseuse sequestrée : mais on peut affimer que l'arrachement d'un osselet dans ces conditions est plutôt favorable, puisque c'est lui qui entretient la suppuration et qu'il faudrait probablement l'enlever ultérieurement. Il en est de même pour les petits points nécrosés des parois ou des recessus : il s'est fait en arrière d'eux, lorsqu'ils existent depuis assez longtemps pour avoir produit des polypes, des barrières protectrices de tissu conjonctif s'opposant aux dangers de propagation de la suppuration. On a vu cependant la paralysie faciale succéder à l'ablation d'un polype siégeant au niveau du canal de Fallope.

L'ablation des polypes est toujours assez douloureuse qu'elle soit pratiquée à la curette ou à l'anse; elle doit donc être faite d'une main légère et aussi rapidement que possible. Il se produit parfois une hémorrhagie relativement abondante qu'il sera toujours facile d'arrêter avec un petit tamponnement à la gaze. Lorsque le sang est arrêté, il faut examiner à nouveau l'oreille, faire une seconde application de l'anse s'il reste un gros fragment du polype sectionné, cautériser le point d'implantation avec une perle d'acide chromique si tout a été bien enlevé.

L'ablation des polypes est souvent suivie d'une amélioration notable de l'audition et d'un arrêt rapide de la suppuration. D'autres fois l'écoulement persiste teinté de sang; c'est que le polype a été insuffisamment enlevé et il faut recommencer.

Les récidives sont d'ailleurs fréquentes : elles sont alors la marque de lésions plus profondes d'ostéite de la caisse ou de l'antre et il y a lieu de pratiquer les ablations d'osselets, les curetages et les interventions sur la mastoïde. Nous décrirons plus loin ces interventions opératoires.

B) — Caries osseuses

Les lésions d'ostéite et de carie peuvent atteindre isolément les osselets ou les parois de la caisse : il n'est pas exceptionnel de les trouver simultanément en des points multiples.

1° Carie des osselets. — La carie des osselets a été bien étudiée depuis les premières recherches de Schwartze (1873),

de Kessel (1877) et de Politzer. Elle s'est rapidement imposée à l'attention des otologistes en raison de son importance pratique et a donné lieu à de très nombreux travaux surtout en Allemagne où les élèves de Schwartze notamment se sont beaucoup occupés de cette question (Ludewig, Grunert, Donalies, Schulze, etc.); il faut citer aussi les recherches de Stacke, Reinhard, Orne Green, Pritchard, Brieger et Görke, etc.

Ce sont les évidements pétro-mastoïdiens avec curettage de la caisse qui, en fournissant des matériaux abondants, ont permis la production de ces travaux, car auparavant on ne connaissait guère les caries des osselets que par les autopsies : l'étude clinique ne fournissait que quelques données iusuffisantes sur la carie du manche du marteau.

a. *Anatomie pathologique et pathogénie.* — Les processus d'ostéite et de carie se localisent presque exclusivement aux deux gros osselets, marteau et enclume, et respectent presque toujours l'étrier, surtout la platine qui est nourrie à sa base par les vaisseaux labyrinthiques. Je possède deux étriers venus au lavage chez des malades porteurs, l'un d'une otite subaiguë tuberculeuse, l'autre de carie étendue du rocher.

Les premiers travaux de Schwartze avaient porté sur la carie de la tête du marteau dont il démontrèrent la fréquence alors qu'auparavant on croyait surtout à la carie de la courte apophyse. Il n'est pas prouvé cependant que la carie du col et de la tête du marteau soit plus fréquente que l'ostéite de la partie inférieure du manche. Mais tous les auteurs, depuis les recherches de Ludewig, sont d'accord pour admettre que l'enclume est plus souvent cariée que le marteau : l'enclume est rarement saine si le marteau est carié et elle peut être cariée sans que le marteau soit touché. Sur 28 cas d'ablation des osselets, Grunert n'a trouvé l'enclume normale que 3 fois alors que 13 fois il y avait intégrité du marteau : dans 14 cas, la carie avait atteint simultanément les deux osselets. Il est probable que cette atteinte plus fréquente de l'enclume tient à ce que cet osselet est le moins vascularisé des trois; de plus grâce à sa position en face de l'aditus, il est directement baigné par le pus provenant de l'antre mastoïdien.

Il est possible que la carie des osselets soit primitive dans certains cas, mais le fait doit être très rare. La règle presque sans exception est que la carie se produise dans les vieilles suppurations, surtout celles qui s'accompagnent de rétention, par l'intermédiaire de l'inflammation muqueuse et périostée. Le point capital, d'après SCHULTZE, est le processus de carie, les autres lésions, nécrose, granulations, etc., étant secondaires. La question de savoir s'il s'agit d'un processus de carie ou de nécrose a préoccupé divers auteurs, notamment BRIEGER et GÖRKE qui ont aussi soutenu la possibilité de foyers d'ostéo-myélite centrale des osselets en rapport direct ou non avec le foyer de carie superficielle. Quoi qu'il en soit de cette discussion théorique, il est rare qu'on trouve des lésions d'ostéite formatrice : le plus souvent l'osselet se carie en ne donnant que des sequestres microscopiques.

Si on examine à l'œil nu ou à la loupe les osselets cariés, on constate qu'ils sont devenus poreux et présentent de petits trous dus à l'élimination des particules osseuses. Pour l'enclume, ce sera la longue branche qui se sera amincie plus souvent que la branche horizontale, la partie postérieure du corps qui présentera de petites dépressions ou de larges pertes de substance. Pour le marteau, si le manche est dénudé, il pourra présenter des ulcérations plus ou moins comblées par du tissu conjonctif ou des granulations; du côté du col et de la tête, on trouvera des taches poreuses, des destructions plus ou moins étendues, parfois complètes, le marteau étant réduit à la courte apophyse et au manche. Si par hasard l'étrier est pris, c'est le plus souvent au niveau des branches.

Les surfaces articulaires sont rarement carieuses; lorsque cela se rencontre, c'est le plus souvent au niveau de la surface d'articulation de l'enclume.

Rarement aussi il se produit une arthrite végétante donnant une ankylose solide du marteau et de l'enclume : le plus ordinairement les ligaments s'infiltrent, se relâchent et l'enclume se détache et tombe, soit en totalité, soit après élimination carieuse de sa plus grande partie.

La carie des osselets peut guérir spontanément. KRETSCH-

MANN en a donné la preuve certaine et il faut considérer comme guéris les points où l'on voit de petits trous et de petites cupules bien asséchées. Toutefois il ne faut pas oublier que certaines parties des osselets peuvent présenter des aplatissements très marqués, qui sont seulement des traces d'usure, provenant de positions vicieuses : la moitié externe de la tête du marteau peut ainsi s'user contre le mur de la logette.

b. *Symptomatologie.* — Au point de vue symptomatique, il n'y a guère à rappeler que le siège des perforations dont nous avons déjà vu l'importance. On peut dire, en règle générale, qu'une perforation des deux tiers supérieurs du segment postérieur de la membrane est en rapport avec la carie de l'enclume. Souvent aussi dans ce cas on peut voir du pus descendre de la partie supérieure de la perforation ; si l'écoulement est faible, une petite boulette de coton introduite dans la perforation ne se mouillera qu'à sa partie supérieure. Quelquefois enfin on verra un petit polype muriforme, adhérent à la longue branche de l'enclume, affleurer au bord tympanal.

Les grandes perforations cordiformes ont souvent leur dépression marquée par l'extrémité inférieure du manche dénudé et manifestement atteint d'ostéite : parfois le manche a disparu et on ne voit plus qu'un petit moignon au-dessous de la courte apophyse.

Enfin la perforation au niveau de la membrane flaccide avec ou sans production polypeuse, indique la carie du col et de la tête du marteau. Nous avons dit que les caries des deux gros osselets coïncidaient fréquemment : dans ce cas on peut avoir une perforation à la membrane de Schrapnell et une autre dans le quadrant postéro-supérieur.

La fréquence relative de la perforation de la membrane de Schrapnell peut donner une indication sur la fréquence de la carie de la tête du marteau, en n'oubliant pas toutefois que cette perforation peut exister dans les otites aiguës et être parfois indépendante de toute carie ossiculaire. SCHMIEGELOW l'a constatée 54 fois sur 929 cas ; RAOULT (1893), réunissant les statistiques de MARIANI, BEZOLD, RANDALL, MILLIGAN, SCHMIEGELOW, donne pour 4.203 cas une proportion de 2,94 p. 100 ; MIGNON l'évalue à 3 ou 4 p. 100.

Lorsque la guérison se produit spontanément, et nous avons vu qu'elle était possible, on ne trouve plus que des cicatrices. L'élimination de la totalité de l'enclume est suivie de la formation d'une perforation sèche qui occupe le quadrant postéro-supérieur et au fond de laquelle on voit souvent l'étrier. Dans ce cas l'audition est souvent conservée d'une façon relative, si l'étrier lui-même n'est pas ankylosé.

Les autres symptômes, qu'on peut voir au cours de la carie des osselets, douleurs, vertiges, etc., n'ont rien de spécial et indiquent plutôt des poussées aiguës ou des phénomènes de rétention. Le pus fluide, teinté de sang, de mauvaise odeur, doit faire penser à la carie au cours des vieilles otorrhées.

La coexistence du cholestéatome est fréquente.

2° Caries pariétales. — Elles peuvent être isolées ou coexister avec les caries des osselets.

Une des plus fréquentes de ces associations est la carie du mur de la logette. La perforation ne reste pas limitée à la membrane flaccide : la suppuration ronge le bord aigu du conduit auditif et la carie forme dans l'os une perforation arrondie de 2,3 ou 4 millimètres de diamètre, dont il est parfois impossible de voir le pôle supérieur. A travers cette perforation on voit des granulations fongueuses ou les têtes des osselets. D'après Gellé, la carie n'est pas toujours ainsi marginale, et parfois on la voit se produire au milieu du mur de la logette, d'où elle s'étend excentriquement.

Les ostéites de la caisse peuvent occuper, soit les deux petites cavités qui occupent la partie inférieure et la partie supérieure de la caisse, *recessus hypotympanique* et *épitympanique*, soit la paroi interne ou labyrinthique.

a. *Carie du recessus hypotympanique.* — Kretschmann a bien étudié le *recessus hypotympanique*, petite cavité comprise entre le cadre tympanal et la paroi interne de la caisse à sa partie inférieure : elle a de 2 à 4 millimètres de profondeur, 2 à 3 millimètres de largeur et 1 centimètre de longueur. Sur sa partie interne, on remarque une série de petites saillies et de dépressions plus ou moins marquées : la niche de la fenêtre ronde à

le partie postérieure est la plus considérable de ces dépressions. Ce qui fait l'intérêt de ce recessus hypotympanique, c'est qu'il est en rapport avec le coude de la carotide en avant et avec le bulbe de la jugulaire en arrière. Dans certains cas la lamelle osseuse

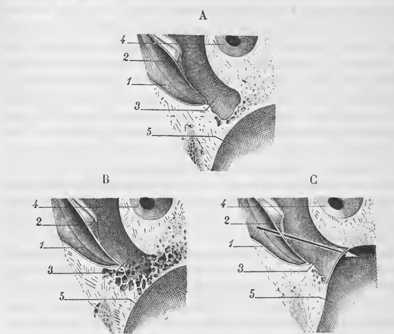


Fig. 99.

Rapports de la jugulaire avec le recessus hypotympanique (TESTUT et JACOB).

A, recessus normal. — B, recessus à cellules. — C, recessus dont la paroi inférieure a disparu avec soulèvement du golfe de la jugulaire.
1, conduit auditif externe. — 2, manche du marteau. — 3, caisse du tympan. — 4, vestibule. — 5, golfe de la jugulaire.

qui le sépare du bulbe de la jugulaire est très mince et peut même disparaître de telle sorte que la veine fait saillie dans la caisse ; il existe même des observations où la jugulaire a été blessée dans la paracentèse du tympan. On conçoit sans peine que les séquestres osseux produits à ce niveau puissent blesser la carotide et donner des hémorrhagies rapidement mortelles : du côté de la jugulaire on sait, depuis les recherches de GRUNERT,

que le bulbe peut être le point de départ des thromboses que l'on attribuait toujours auparavant au sinus latéral.

La stagnation du pus dans le recessus hypotympanique est un facteur efficient dans la production de la carie. L'importance étiologique de la tuberculose est indéniable.

La symptomatologie est celle des suppurations choniques de la caisse : on pourra attribuer une certaine importance à la perforation inférieure tout près du cadre tympanal et surtout aux petits polypes prenant naissance à la partie inférieure de la caisse. Les caries nécrotiques sont très variables d'étendue. Je connais une jeune femme de souche tuberculeuse qui porte depuis plusieurs années deux petits séquestres comme des têtes d'épingle sur la partie inférieure de la caisse : c'est à peine si elle présente, à intervalles très lointains, une légère inflammation de la muqueuse. D'autres fois le séquestre peut être très étendu : C. Ferran a publié un de mes cas où toute la cupule constituant le recessus hypotympanique s'était séquestrée et fut trouvé dans le conduit.

b. *Carie du recessus épitympanique.* — Le recessus épitympanique, *attique*, *logette des osselets*, auquel certains auteurs disent qu'il faut annexer le canal tympano-antral, est une cavité rectangulaire située à la partie supérieure de la caisse, ayant 5 millimètres de hauteur, 8 à 9 millimètres en diamètre transversal, 13 millimètres de longueur, de l'orifice tubaire à l'hiatus mastoïdien avec lequel elle se continue.

Nous avons vu la fréquence de la carie de sa paroi antérieure, le plus souvent associée à la carie ossiculaire : si l'ostéite se produit sur la paroi interne, on verra survenir la paralysie faciale, car on sait que le nerf passe au-dessus de la fenêtre ovale dans le canal de Fallope : les caries un peu étendues à ce niveau peuvent également atteindre le canal semi-circulaire horizontal, lésion bien mise en évidence par Jansen, et dont je possède plusieurs observations.

Reste enfin la carie de la partie supérieure de la coupole, du *tegmen tympani.* Très fréquemment la masse encéphalique n'est séparée de la caisse, du canal tympano-antral et de l'antre luimême, que par une mince lamelle osseuse présentant même de

petites déhiscences : qu'une carie se produise à ce niveau et c'est l'abcès extra-dural dans la fosse cérébrale moyenne, la méningite ou l'abcès cérébral. Nous aurons à y revenir : disons seulement ici qu'il n'y a guère que des signes de présomption de cette complication grave. Il sera bon dans les suppurations de l'attique de tenir compte des poussées paroxystiques de l'otalgie, des douleurs irradiées dans la tempe ou vers le pariétal, des troubles intellectuels passagers.

L'examen direct avec de très petits miroirs introduits dans la caisse (Prussak, Bing, Botey), n'est pas entré dans la pratique à cause de ses difficultés.

c. *Carie de la paroi labyrinthique.* — La paroi interne ou labyrinthique de la caisse peut également présenter des points de nécrose ou de carie, superficiels ou profonds. On peut les soupçonner lorsqu'on voit sur le promontoire se former de petits polypes fongueux et récidivants; l'exploration directe avec le stylet fera toucher un point osseux dénudé, ce qui donne une sensation caractéristique. Si la muqueuse n'est pas trop bourgeonnante on verra les points nécrosés sous forme de petites taches noires, sèches ou fongueuses.

Si la carie gagne le labyrinthe, il pourra se faire des séquestres parfois très étendus : j'en ai publié trois cas, et, après Bezold, mon élève Bec (1894), a pu en réunir 65 observations. Depuis, un autre travail d'ensemble a été fait sur ce sujet par Desch, un élève de Siebenmann, et plus récemment Gerber a porté à 89 et Noll à 130 le total des faits connus. Bezold possède 14 observations personnelles. On trouve l'élimination totale du limaçon, d'un ou de deux tours de spire, d'une partie des canaux semi-circulaires, du canal carotidien, etc.

Le séquestre est dur ou un peu faible; il est le plus souvent trouvé accidentellement, soit dans le lavage de l'oreille, soit sous forme de corps étranger dans le conduit auditif que l'auriste enlève à la pince, soit enfin pendant les interventions sur la mastoïde. Comme curiosité on peut citer le cas de Niemetschke où l'élimination se fit par le nez.

Habituellement il y a une suppuration abondante et fétide, souvent teintée de sang : les douleurs sont très vives par accès.

La surdité est absolue; dans un de mes cas où la columelle avait été éliminée avec les trois tours de spire, le malade croyait encore percevoir vaguement le diapason du côté atteint. Je crois toutefois qu'il s'agissait là d'une fausse interprétation, et que la surdité était totale. Les vertiges sont parfois très intenses. — La paralysie faciale est fréquente et se trouve dans plus des deux tiers des cas.

Nous aurons d'ailleurs à revenir sur ces faits en parlant des inflammations du labyrinthe, car la formation des séquestres peut reconnaître d'autres causes que la carie par otite moyenne et notamment l'embolie de l'artère cochléaire (ESCAT).

3° Traitement des craies osseuses. — Le traitement des caries de la caisse sera évidemment très variable suivant les cas, puisque nous venons de voir combien ils étaient dissemblables.

Dans les cas de petits séquestres de la paroi interne de la caisse, l'ablation des productions polypiformes, les cautérisations de la muqueuse à l'acide chromique pourront parfois permettre l'élimination.

OLE dans le but de faire fondre en quelque sorte le fragment séquestré, a conseillé les acides, et notamment l'acide chlorhydrique dilué, qui malheureusement irrite la caisse. Parfois on pourra faire un curetage avec la petite curette pleine si le séquestre paraît superficiel ou avec les curettes coudées de KRETSCHMANN pour le recessus hypotympanique.

La notion de la guérison possible des lésions cariées doit faire tenter divers traitements avant d'intervenir chirurgicalement. C'est dans ce but qu'on a proposé, dans le cas de suppuration de l'attique, de faire des lavages avec de petites sondes spéciales, dont la plus connue est la canule de Hartmann.

S'il y a de gros séquestres labyrinthiques, surtout chez les enfants après la scarlatine, le mieux est d'attendre leur élimination spontanée, car on risquerait la méningite en voulant les extraire prématurément.

Lorsqu'il y a de la carie des osselets, il faut les enlever soit par les voies naturelles, soit par évidement pétro-mastoïdien.

La question a été assez souvent discutée : il est vrai qu'on ne sait pas lorsqu'on fait l'ablation des osselets, s'il n'existe pas de lésions nécrosiques pariétales, mais ce n'est pas non plus une raison pour ne pas intervenir devant le grand nombre de résultats favorables.

On a aussi soutenu qu'on risquait d'amener une diminution de l'ouïe ; de nombreux auteurs, Schwartze, Ludewig, Grunert, Sexton ont affirmé n'avoir eu que des résultats favorables. La statistique de Schröder donne 65 p. 100 d'améliorations, 22 p. 100 d'états stationnaires, et 13 p. 100 d'aggravations : mais tandis que les abaissements étaient légers, les améliorations étaient pour la plupart éclatantes. A ce point de vue l'extraction des osselets soutient victorieusement la comparaison avec l'évidement.

Enfin c'est à ce dernier qu'on aura recours toutes les fois qu'on n'aura pas réussi par l'ablation simple. Si on le pratique d'emblée, il faudra toujours faire l'ablation des osselets bien que Siebenmann, puis Stacke, Jansen, Heath, aient soutenu qu'il fallait les conserver si la parole était entendue à un mètre et si la longue branche de l'enclume n'était pas cariée.

4° Technique de l'ablation des osselets. — Elle doit se faire sous anesthésie et avec un bon éclairage, lampe de Clar ou analogue. L'ablation des osselets est habituellement rendue délicate par la difficulte de l'hémostase : l'emploi de l'adrénaline est devenu indispensable et rend de signalés services. Nous ne parlerons ici que de l'ablation des osselets par le conduit.

a. *Instruments.* — Ce sont ceux de Sexton dont on se sert le plus couramment. Ils comportent : un bistouri droit boutonné, deux ténotomes (droit et gauche) ; un synéchotome ; une pince spéciale dentée. Il faut y ajouter un serre-nœud de Blake avec une petite anse en fil de laiton ou en crin de Florence, un anneau de Delstanche, deux crochets à enclume de Ludewig, des curettes à oreille droite et des curettes coudées de Kretschmann, une aiguille à paracentèse.

b. *Incision de la membrane.* — Elle varie un peu selon l'état de la membrane qui peut être plus ou moins détruite dans le cas de

suppuration. Si elle est intacte on ponctionne en haut avec l'aiguille à la paracentèse, puis, par l'ouverture ainsi produite,



Fig. 100.
Petit bistouri droit boutonné.

on introduit le bistouri boutonné de Sexton et on détache la membrane sur toute la périphérie. Pour libérer le marteau, on

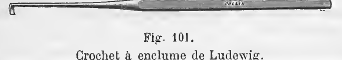


Fig. 101.
Crochet à enclume de Ludewig.

fait alors une incision qui part d'un des replis tympano-malléolaires, descend sur le bord de l'osselet, contourne l'ombilic,

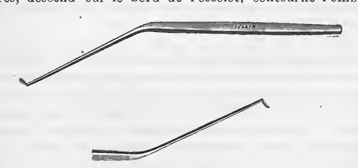


Fig. 102.
Bistouris dit ténotomes droit et gauche.

remonte le long de l'autre bord et ne s'arrête qu'après avoir sectionné le second pli tympano-malléolaire.

c. *Extraction du marteau.* — A ce moment, on introduit le ténotome de Sexton (celui dont la lame se coude à droite pour le côté droit et inversement) derrière le manche du marteau, on le place aussi haut que possible, puis on lui fait décrire un quart

de cercle de haut en bas et d'avant en arrière en rasant bien l'osselet. Un petit bruit sec avertit que la lame a rencontré le tendon du tenseur du tympan et l'a sectionné.

La manœuvre est simplifiée lorsque le manche du marteau est dénudé et son extrémité non adhérente au promontoire : on se sert alors de l'anneau de Delstanche dans lequel on engage

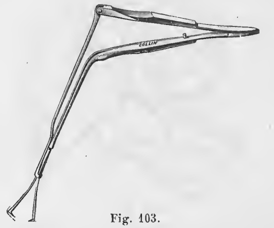


Fig. 103.
Pince de Sexton.

le manche du marteau. En relevant l'anneau de Delstanche on sectionne le tenseur et même, si cela n'a pas été fait auparavant, les deux replis tympano-malléolaires. Lorsqu'il existe des brides pathologiques, elles sont sectionnées dans le même mouvement. Après la section de son tendon, le marteau a perdu son principal moyen de fixité. On saisit alors le manche, soit avec la pince de Sexton, soit avec l'anse froide, on imprime à l'osselet des mouvements de latéralité et de légères tractions et, lorsqu'on sent qu'il est détaché, on l'extrait en le tirant d'abord de haut en bas pour le faire passer au-dessous du mur de la logette, puis directement de dedans en dehors.

L'extraction ne doit être terminée que quand l'osselet est devenu très libre, autrement on s'expose à le fracturer au niveau du col et à n'amener que le manche.

d. *Extraction de l'enclume.* — Elle accompagne toujours l'ex-

traction du marteau. Elle se fait avec le crochet de Ludewig : on se sert pour chaque côté de celui dont la concavité regarde en arrière.

On l'introduit dans la partie antérieure de l'attique au point qu'occupait précédemment la tête du marteau et on l'engage

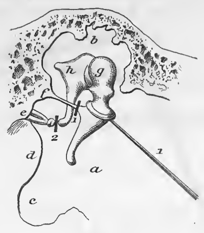


Fig. 104.

Schéma de l'ablation des osselets (d'après Politzer, Bruhl et Laurens).

a, conduit. — *b*, recessus épitympanique. — *c*, recessus hypotympanique. — *d*, promontoire. — *e*, étrier dans la fenêtre ovale. — *f*, tendon du muscle du marteau. — *g*, marteau. — *h*, enclume. — 1, section du tendon du muscle du marteau avec le couteau de Delstanche. — 2, section de l'articulation de l'enclume et de l'étrier.

au-dessus de la tête de l'enclume en lui faisant décrire un quart de cercle de haut en bas et d'avant en arrière. Dans ce mouvement il doit être maintenu au contact du mur de la logette et manié avec douceur. En se servant alors du crochet de Ludewig comme d'un levier, on fait basculer l'osselet au-dessous du mur de la logette et on l'amène au dehors : au besoin on le saisit avec la pince de Sexton.

On est parfois obligé de recommencer plusieurs fois la manœuvre du crochet avant de détacher les adhérences ligamenteuses normales ou pathologiques. Quelquefois l'enclume tombe dans le recessus hypotympanique, d'où il est facile de l'extraire avec la pince ou par un lavage.

e. *Curettage de la caisse.* — Lorsque l'ablation des gros osselets

a été faite pour de la sclérose, on doit s'en tenir là. Mais s'il s'agit d'otite suppurée chronique il est presque toujours indiqué de compléter l'intervention par un curetage soigneux de la caisse et de l'attique : c'est pour cela qu'il faut se munir de petites curettes fines et notamment des curettes coudées de

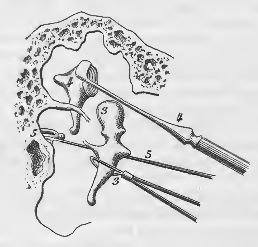


Fig. 105.

Schéma de l'ablation des osselets (d'après Politzer, Bruhl et Laurens).

3, marteau attiré en bas et extrait avec la pince de Sexton. — 4, section du ligament supérieur et abaissement de l'enclume avec le crochet de Ludeurg. — 5, décollement de l'étrier encastré dans la fenêtre ovale avec le synéchotome de Politzer.

Kretschmann. Presque toujours, dans les cas de carie de la tête du marteau il y aura à gratter le mur de la logette qui participe si fréquemment à la carie des osselets.

f. *Difficultés et accidents opératoires.* — La conformation défectueuse du conduit, trop étroit ou trop sinueux, pourra être un obstacle à l'intervention. Dans ce cas, s'il s'agit de sclérose, il vraudra mieux s'abstenir; s'il s'agit d'otorrhée chronique, on aura recours à l'évidement pétro-mastoïdien.

Une autre difficulté est l'hémorragie qui très rapidement obstrue le champ opératoire ; elle est très gênante et doit être combattue avec de petites mèches de gaze, des applications de cocaïne ou d'antipyrine et surtout d'adrénaline à 1 p. 1000 qu'on

renouvelle fréquemment et qu'on laisse en place une minute environ.

Signalons encore l'adhérence au promontoire de l'extrémité du manche du marteau.

Parmi les accidents, nous venons déjà d'indiquer la fracture du col de l'osselet. On a signalé l'arrachement possible, mais exceptionnel, de l'étrier et la blessure du facial qui peuvent se produire dans les cas d'otite fongueuse : pour éviter cette dernière, Zeroni conseille de se servir d'un crochet mousse annulaire au lieu du crochet de Ludewig. L'effondrement du toit de la caisse ne peut être un accident de l'ablation des osselets : il n'est possible que pendant le curetage. Quant à la section de la corde du tympan elle est fatale, s'accompagne d'hémiagueusie et de goût d'encre sur les deux tiers antérieurs de la langue pendant quelques jours ; elle peut à peine être considérée comme un accident.

g. *Pansements et soins consécutifs.* — Il suffit de remplir le conduit avec une mèche de gaze modérément serrée que l'on enlève au bout de vingt-quatre heures.

Ultérieurement, s'il n'y a pas de suintement ou seulement un peu de suintement séro-hémorrhagique, on se contentera de changer la mèche tous les jours ou tous les deux jours. Si l'écoulement purulent se produit ou continue, il faudra faire pratiquer des bains d'eau oxygénée (Lermoyez, G. Laurens), insuffler de l'acide borique, cautériser les granulations, etc., continuer en un mot le traitement de l'otite suppurée chronique.

C) — Cholestéatome de l'oreille

La question du cholestéatome de l'oreille a donné lieu à de très nombreuses discussions et bien que l'accord soit à peu près fait entre les otologistes, il persiste encore quelques points à élucider. Il y a d'abord lieu de faire remarquer que le terme lui-même est impropre car il semble indiquer une tumeur néoplasique alors qu'il s'agit simplement d'une prolifération d'épiderme, mais il est tellement consacré par l'usage qu'il serait difficile de le changer.

1° Pathogénie et anatomie pathologique. — Ce nom de cholestéatome, donné par J. MULLER, correspond à l'idée des premiers anatomistes, CRUVEILHIER, VIRCHOW, ROKITANSKI qui considéraient cette néoformation comme une véritable tumeur voisine des tumeurs perlées, des margaritomes de la dure-mère. ROKITANSKI en faisait une tumeur hétéroplastique développée aux dépens du périoste. KÜSTER et MIKULICZ ont démontré qu'il s'agissait dans ces cas d'inclusions épidermiques se produisant pendant la fermeture de la première fente brachiale.

a. *Cholestéatome primitif.* — C'est une tumeur d'origine ectodermique, remontant à la vie fœtale, donnant des suppurations secondaires de l'oreille. Son existence n'est pas douteuse : des cas ont été rapportés par LUCAE, PANSE, SCHWARTZE. KUHN, KÖRNER, le disent même plus fréquent qu'on ne le croit généralement. Son mécanisme est éclairé par le fait que certaines inclusions de petits fragments d'épiderme dans les cavités de l'oreille moyenne ou de la mastoïde, par traumatisme direct ou par accident dans les interventions, donnent naissance à de véritables cholestéatomes.

b. *Cholestéatome secondaire.* — Mais ce cholestéatome vrai ou primitif ne compte pas dans la pratique en face du *cholestéatome secondaire* aux suppurations de l'oreille.

L'opinion première des otologistes fut qu'il s'agissait d'une métaplasie de l'épithélium de la caisse qui, sous la pression du pus accumulé, perdait ses caractères d'épithélium cylindrique, devenait plat, proliférant et desquamait : ce fut notamment l'opinion de TRÖLSTCH et de WENDT et elle régna sans conteste jusqu'aux recherches de HABERMANN. Cette opinion n'est d'ailleurs pas abandonnée d'une façon complète et elle est encore soutenue par POLITZER, au moins pour certains petits cholestéatomes. MORF, un élève de SIEBENMANN, dit également avoir constaté la transformation directe de l'épithélium de la caisse en matrice de cholestéatome épidermique.

On s'accorde actuellement pour admettre l'opinion de HABERMANN, soutenue également par BEZOLD, etc., que le cholestéatome est produit *par le passage et par la prolifération de l'épiderme du conduit sur la muqueuse de la caisse* enflammée. Il est

nécessaire, comme l'a montré Steinbrügge, qu'il y ait une irritation des cellules épidermiques ainsi proliférantes, car autrement il n'y aurait pas d'autre phénomènes que l'épidermisation de la caisse. D'autre part, il ne faut pas non plus que la caisse soit trop enflammée, car alors les cellules épidermiques ne pourraient s'y implanter et seraient détruites et éliminées au fur et à mesure de leur production.

Certaines conditions favorisent le passage de l'épiderme sur la muqueuse. Une petite perforation centrale ne peut donner naissance au cholestéatome, l'épiderme de la membrane tympanique n'ayant pas une force de prolifération suffisante. Ce sont surtout les perforations marginales qui permettront l'envahissement de la caisse par l'épiderme de la peau du conduit beaucoup plus épais, plus nourri, plus facilement végétant : ce seront notamment les perforations du quadrant postéro-supérieur et celles du mur de la logette. La carie des osselets joue souvent un rôle en raison des adhérences qui se produisent entre les os et le promontoire : il se fait ainsi un pont qui favorise l'envahissement épidermique.

Plus récemment Leutert a aussi décrit des cholestéatomes sous forme de petits sacs kystiques (adhérents par exemple à la longue branche de l'enclume), auquel il attribue comme point de départ des cellules épidermiques, transplantées sur la muqueuse soit accidentellement, soit pendant les petites interventions sur l'oreille. Ces petits kystes cholestéatomateux constitueraient un intermédiaire entre les cholestéatomes primitif et secondaire.

Une fois constitué, le cholestéatome se présente habituellement sous l'aspect d'une masse cupuliforme formée de lamelles épidermiques emboitées les unes dans les autres, se clivant comme un bulbe d'oignon. Ces lamelles ont un reflet nacré ou irisé caractéristique : elles sont constituées par des cellules plates d'épiderme et entre elles on trouve de très nombreux cristaux de cholestérine, des microbes et des débris divers.

Leur centre subit une fonte caséeuse, parfois une véritable transformation purulente. Si on examine la portion qui reste en contact avec la caisse et les os sous-jacents, on voit qu'elle est

constituée par un derme enflammé, une couche épidermique malpighienne et enfin l'épithélium pavimenteux. C'est la *matrice* du cholestéatome.

Les lamelles en s'emboîtant les unes dans les autres finissent par former une tumeur qui ne peut sortir par la perforation, elle pénètre dans les cavités voisines et en particulier dans le canal tympano-antral et dans l'antre mastoïdien. Là cette tumeur dont nous venons de voir la constitution histologique bénigne, se comporte comme une tumeur maligne, usant les os sous-jacents, les éburnant, agrandissant les cavités osseuses jusqu'à leur rupture. Les exemples ne sont pas rares (LEUTERT), de cholestéatome ouvrant le canal semi-circulaire horizontal et pénétrant dans le labyrinthe (GRUNERT), effondrant la lamelle mince du canal de Fallope, se mettant en contact avec le périoste extérieur, le sinus latéral, la dure-mère (LUBET-BARBON, KRETSCHMANN, LANNOIS, etc.), traversant même (HAUG) la substance cérébrale jusqu'au ventricule latéral. Ces gros cholestéatomes peuvent s'inonder de sang à leur intérieur et former une sorte de kyste hémorrhagique (BARNICK).

Dans ces cas le cholestéatome acquiert un volume considérable. On en a vu de gros comme un œuf de poule alors que d'autres sont forts petits : j'en garde un qui n'est pas plus gros qu'un grain de millet, sur lequel on voit nettement l'aspect feuilleté et qui, implanté au milieu du promontoire, sans traînées épidermiques périphériques, reconnaissait peut-être pour cause le mécanisme indiqué par LEUTERT. Quelquefois aussi le cholestéatome ne prend pas l'aspect bulbaire sur lequel nous avons insisté, et se montre sous forme de lamelles circulaires appliquées les unes sur les autres et se clivant comme des pièces de monnaie : j'en ai un de ce genre provenant du quadrant postéro-supérieur.

3° Symptomatologie. — Elle est assez réduite, parfois même nulle : le cholestéatome demande à être cherché dans les vieilles otorrhées qu'il entretient et contribue à rendre très dangereuses. Le plus souvent c'est en faisant le lavage de l'oreille qu'on trouvera dans le liquide des lamelles qui attireront l'attention. A l'examen de la caisse on verra sortir du quadrant postéro-supé-

rieur, de la membrane de Schrapnell ou des cavités des cellules limitrophes du conduit, des débris épidermiques qui, enlevés avec la pince, auront l'aspect nacré caractéristique. Souvent il y a coexistence de caries osseuses ou de polypes.

On note parfois des troubles subjectifs divers, de la céphalalgie, de la douleur sur l'apophyse, des vertiges. Les vrais accidents du cholestéatome se passent rarement dans l'oreille moyenne, mais le plus souvent dans l'aditus ou dans l'antre lorsque la masse caséeuse centrale se gonfle et subit la transformation purulente. Nous la retrouverons dans les mastoïdites chroniques : on voit alors s'ajouter aux symptômes précédents de l'écoulement purulent, de la fièvre, du gonflement apophysaire, des symptômes cérébraux.

Cette évolution du cholestéatome vers des accidents graves est malheureusement fréquente. Le cholestéatome peut cependant guérir soit par chute et élimination spontanée, soit par le traitement. Les cas de guérison ne sont pas très rares : récemment Grunert a indiqué comme mécanisme particulier de guérison la transformation calcaire de la matrice du cholestéatome.

3° Diagnostic. — Le diagnostic offre en général peu de difficultés ; on a cependant décrit un cholestéatome de l'oreille externe qui paraît correspondre surtout aux bouchons épidermiques. Lorsqu'il s'agit bien de productions cholestéatomateuses on trouve une cicatrice adhérente d'ancienne otite suppurée au niveau de laquelle se fait la néoformation. Il faut aussi se rappeler qu'on trouve parfois sur le tympan lui-même (V. et E. Urbantschitsch, Habermann, etc.), de petites tumeurs perlées presque toujours développées sur des cicatrices de paracentèse et constituées par une enveloppe et un contenu jaunâtre formé de lamelles épidermiques : elles seraient constituées par des inclusions d'épiderme dans l'épaisseur même de la membrane.

4° Pronostic. — Le pronostic est toujours sérieux.

5° Traitement. — Il peut être prophylactique (Politzer), lorsqu'on enlève un manche du marteau adhérent ou qu'on empêche l'adhérence d'une cicatrice marginale.

Les lavages soigneux de l'oreille avec la seringue ordinaire ou avec la canule de Hartmann, l'enlèvement du cholestéatome à la pince, l'ablation ou la cautérisation des polypes, l'extraction des osselets cariés, les instillations astringentes ou cautérisantes que nous avons énumérées, telles sont les pratiques qu'il faut tout d'abord employer. En cas d'insuccès, il est indiqué de pratiquer l'évidement pétro-mastoïdien.

§ 3. — Otite moyenne chronique sclérosante

C'est l'affection la plus commune et aussi la plus rebelle qui se rencontre dans la pratique otologique. On lui a donné les noms les plus divers : *otite moyenne catarrhale chronique* ou *sèche*, *otite moyenne hyperplastique* (de Rossi), *sclérose de la caisse*, *otite interstitielle* ou *sclérémateuse* (Duplay), *catarrhe chronique adhésif de l'oreille moyenne* (Politzer). On a d'ailleurs décrit sous ce nom des affections ayant des caractères symptomatiques communs, mais présentant d'importantes différences dans l'origine des lésions et dans l'évolution clinique. A côté de la forme adhésive que nous décrirons tout d'abord, il y a lieu de faire une place à l'otite scléreuse vraie dont le caractère essentiel est l'ankylose de la platine de l'étrier.

1° Etiologie. — L'otite moyenne chronique sclérosante succède fréquemment à l'otite moyenne catarrhale : nous avons vu que celle-ci récidivait très fréquemment, qu'elle comportait des cas de longue durée et donnait facilement lieu à la production de brides fibreuses.

Souvent aussi les causes d'irritation tubaire, les lésions du nez et de l'arrière-gorge, les végétations adénoïdes ou les poussées amygdaliennes, ne détermineront du côté de la caisse qu'une inflammation modérée, sans épanchement liquide, mais dont la répétition aboutira à l'otite moyenne chronique sèche.

L'hérédité joue un rôle évident, une fois sur quatre, dit Triquet. Nous avons déjà dit qu'il fallait surtout faire jouer un rôle à l'hérédité des lésions nasales et pharyngées dont le retentissement est si facile sur l'oreille.

Les affections générales organiques, surtout celles qui dépendent de l'arthritisme, rhumatisme chronique, goutte, diabète, et à un degré moindre, la scrofule, la tuberculose (A. Poncet), le mal de Bright et la syphilis, sont fréquemment le terrain favorable sur lequel évolue l'otite moyenne sclérosante.

Nous ne ferons qu'énumérer les conditions déjà indiquées à l'étiologie générale, l'habitation dans les lieux froids et humides, au bord de la mer, les affections qui agissent sur l'oreille par voie sympathique ou réflexe, maladies des dents, de l'estomac, de l'utérus (grossesse). Ajoutons le tabac et l'alcool qui irritent le pharynx. Nous ne signalerons que pour mémoire l'opinion de Tillaux qui voyait dans un conduit externe large et court une cause de prédisposition à l'otite chronique sèche.

Cette affection atteint surtout l'âge moyen et la vieillesse : il est plus rare qu'elle existe chez les jeunes sujets où les formes sécrétoires récidivantes sont plus communes que les formes vraiment chroniques.

2° Anatomie pathologique. — Lorsque l'on a affaire à la forme consécutive à l'épanchement catarrhal, on trouvera la muqueuse encore gonflée par place, hypérémiée, de couleur rouge ou violacée, à surface inégale, villeuse ou fongueuse. Ces lésions sont *diffuses* ou *circonscrites* (Politzer) : elles se présentent avec les mêmes caractères sur la muqueuse de la caisse et sur les osselets et leurs articulations ; elles se limitent parfois aux fenêtres des tympans secondaires, au pourtour de l'orifice tubaire. Au point de vue histologique on trouve l'infiltration du derme muqueux par les cellules rondes caractéristiques des infiltrations subaiguës et chroniques. Ce sont ces cas qui correspondent à l'otite moyenne hyperplasique de certains auteurs.

Plus tard les cellules rondes disparaissent, la muqueuse devient fibreuse, cicatricielle, d'aspect blanc ou grisâtre, ardoisé. Des brides fibreuses se rencontrent très fréquemment (20 p. 100 des cas d'après Toynbee) allant soit d'un côté à l'autre de la caisse, soit d'un osselet à la paroi interne ou à un autre osselet. On a noté dans quelques cas (Toynbee, Trölstch), leur transformation calcaire ou même osseuse.

Lorsque ces brides se localisent sur les têtes des osselets elles peuvent former une véritable gangue, conjonctive ou infiltrée de sels calcaires, qui les immobilise plus ou moins complètement : c'est l'ankylose des osselets. Elle atteint très fréquemment l'articulation du marteau et de l'enclume.



Fig. 106.
Schéma de la soudure de la membrane au promontoire (Politzer).

Mais l'ankylose la plus importante est celle de l'étrier avec la fenêtre ovale en raison des troubles graves qu'elle apporte à la fonction. Elle est connue depuis Morgagni. A l'état normal on trouve souvent entre les branches de l'étrier de petites brides fibreuses qui vont au pourtour de la fenêtre ovale osseuse et restent sans influence sur l'audition : ce sont sans doute les restes du coussinet muqueux fœtal. Si elles sont nombreuses elles favorisent

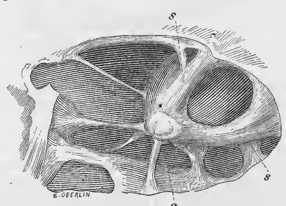


Fig. 107.
Niche de la fenêtre ovale avec l'étrier et les brides normales qui le retient à la paroi (Politzer).
c, tête de l'étrier. — *s*, *s*, branches de l'étrier.

cependant la localisation de l'inflammation à ce niveau et la formation de brides qui amènent une véritable soudure entre l'os et la fenêtre. Tous les otologistes qui ont recherché les lésions de la caisse dans l'otite sclérosante ont des pièces où cette ankylose

avec adhérence fibreuse à la partie antérieure de la fossette ovale est facile à voir. Le plus souvent lorsque l'ankylose est complète il y a de l'infiltration calcaire ou osseuse dans le ligament annulaire, ce qui immobilise complètement la platine de l'étrier. L'ankylose de l'étrier est fréquemment favorisée par

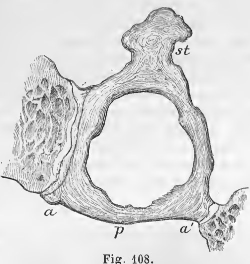


Fig. 108.
Soudure de l'étrier avec la niche de la fenêtre ovale (Politzer).
p, base de l'étrier. — *st*, tête. — *aa'*, articulation stapédo-vestibulaire avec soudure étendue de la branche postérieure.

l'étroitesse congénitale de la fenêtre ovale (Politzer) ou par l'hyperostose congénitale ou acquise du temporal (Moos).

Les mêmes lésions d'épaississement, de brides fibreuses, d'infiltration calcaire, cartilagineuse ou osseuse, peuvent se rencontrer du côté de la fenêtre ronde et de sa niche : la membrane est souvent immobilisée. L'attique peut être également comblée par du tissu conjonctif : souvent la cavité de Prussak disparaît et la membrane flaccide est adhérente au col du marteau.

Les muscles de la trompe d'Eustache subissent assez souvent une régression par atrophie graisseuse et dans ce cas on peut trouver la trompe elle-même béante, mais le plus souvent sa lumière est rétrécie par gonflement de la muqueuse.

Les muscles intra-tympaniques peuvent aussi être soudés aux

parois, recouverts d'une gangue conjonctive, plus ou moins fibreux ou atrophiés. Politzer fait toutefois remarquer que l'on a exagéré l'importance de ces dégénérescences (Wreden, Weber-Liel) et que souvent les muscles du marteau et de l'étrier sont sans lésions malgré une ancienne ankylose de l'étrier.

3° Symptomatologie. — Le début est insidieux et passe souvent inaperçu d'autant plus qu'il est ordinairement unilatéral, n'atteignant les deux oreilles qu'à une période déjà avancée de l'évolution. D'autres fois l'atteinte est bilatérale d'emblée, mais comme on peut perdre une notable partie de l'audition normale avant d'être gêné dans le courant de la vie, il arrive fréquemment que les malades ne consultent le médecin qu'avec des troubles relativement avancés.

a. *Symptômes subjectifs.* — Beaucoup viennent se plaindre d'un début de *surdité ;* ils se sont aperçus qu'ils tournaient la tête parce qu'une oreille était faible, qu'ils faisaient répéter ou qu'ils n'entendaient pas bien au téléphone. Cette surdité est d'ailleurs variable ; un coryza ou un mal de gorge l'exagère par accès, elle s'accentue par les temps humides, par certains vents. Chez l'un elle est plus marquée le matin, ce qui tient au catarrhe naso-pharyngien et à l'obstruction tubaire ; chez l'autre elle s'accentuera le soir par fatigue auditive. Il y a souvent des variations rapides dans la journée qui sont difficiles à expliquer.

Mais le caractère le plus essentiel de cette surdité c'est d'être *progressive.* Peu à peu le malade n'entend la voix moyenne qu'avec difficulté, plus du tout la voix basse. S'il y a plusieurs personnes qui parlent, il ne peut suivre la conversation ; à table il est obligé de s'arrêter de mâcher pour comprendre ce qu'on lui dit, la contraction du muscle du marteau synergique avec celle des masséters tendant trop un tympan déjà rigide. Un pas de plus, il est obligé d'agrandir le champ de réception des ondes sonores avec la paume de la main ramenant en avant le pavillon de l'oreille ou de se servir du cornet acoustique. Rarement cependant la surdité devient aussi forte que dans la sclérose proprement dite.

A noter enfin que beaucoup de ces malades perdent d'abord

les sons un peu graves, la parole surtout, et qu'ils perçoivent longtemps encore des bruits de timbre élevé, la musique, etc. Si on leur parle, il vaut mieux articuler nettement et un peu lentement que de trop élever la voix.

Il existe assez souvent de la *paracousie* que nous avons vu avoir une signification pronostique sérieuse, car elle est l'indice d'une atteinte et d'un affaiblissement du nerf. Les erreurs dans l'orientation des sons ne se produisent le plus souvent qu'avec une surdité unilatérale marquée et ayant évolué rapidement : on trouve rarement l'erreur de lieu chez ceux qui ont perdu une oreille dès l'enfance.

D'autres malades viennent consulter pour des *bruits subjectifs*. Il est rare que ceux-ci aient été les premiers en date : ils ne se sont installés que peu à peu, insidieusement, alors que la surdité existait déjà depuis un certain temps. Il est d'ailleurs à noter que l'otite moyenne sclérosante peut évoluer sans qu'ils apparaissent à aucun moment.

Une fois installés, ils rétrocèdent rarement et constituent le phénomène le plus pénible de l'affection. Ils sont très variables de timbre, d'intensité, etc. ; nous renvoyons à la description qui en a déjà été donnée. Le plus souvent ils ont un timbre grave, s'il n'y a pas de compression labyrinthique trop marquée. Ils sont parfois pulsatiles.

Il est fort rare que l'affection évolue sans apparition de *vertige* : souvent c'est un point sur lequel le malade néglige d'appeler l'attention parce que sur la foi de son médecin il l'attribue à son estomac. Il peut être très léger : le malade a un éblouissement lorsque, s'étant penché, il relève brusquement la tête, s'il la tourne de côté ; ceci a la durée d'un éclair. Parfois il est obligé de s'accrocher aux meubles environnants, de se tenir au mur dans la rue. Chez l'un la démarche est mal assurée, un peu ébrieuse : chez l'autre il se produira des chutes avec nausées ou même vomissements : mais ce sont là des épiphénomènes passagers. Bien qu'il soit possible d'observer le syndrome de Ménière le plus caractérisé dans les lésions limitées à l'oreille moyenne, le plus souvent le vertige reste modéré s'il n'y a pas participation du nerf lui-même.

L'otite moyenne sclérosante n'est pas une affection douloureuse par elle-même, mais elle produit souvent des *phénomènes subjectifs* assez désagréables, une sensation de gêne profonde dans l'oreille, de la lourdeur de tête ou même une céphalalgie assez nette et persistante, unilatérale. Le malade a de la difficulté pour appliquer son attention, pour travailler. Il est souvent absorbé par ses bruits qu'il écoute, dont il suit les variations, dont la persistance devient une obsession. Ce sont surtout les scléreux de l'oreille qui s'absorbent, fuient la société, deviennent taciturnes et mélancoliques, etc. Les troubles de l'équilibration peuvent les rendre agoraphobes.

Les *épreuves de l'ouïe* donnent ici des renseignements intéressants. Le Weber se localise dans l'oreille malade ou dans la plus malade des deux lorsque l'atteinte est bilatérale. Le Rinne est négatif, surtout s'il y a de l'ankylose de l'étrier, et le Schwabach est prolongé. L'épreuve de Gellé est surtout importante puisque, si elle est positive, on peut admettre que l'étrier a conservé au moins une partie de sa mobilité.

b. *Symptômes objectifs.* — Les symptômes objectifs sont fournis par l'examen otoscopique. La couleur du tympan subit des modifications : au lieu de la teinte gris perle habituelle elle devient d'un gris blanc, un peu opaque. Cette opacité peut être limitée, soit sous forme d'un demi-croissant à la partie postérieure, soit sous forme d'une tache limitée à l'un des quadrants. Souvent aussi elle se généralise, le tympan a l'aspect dépoli et le triangle lumineux disparait. L'épaississement porte quelquefois sur la région de l'umbo qui devient fibreuse, parfois cartilagineuse, prenant ainsi un aspect spécial en battant de cloche. L'anneau d'insertion du tympan sur le cadre tympanal est aussi plus gris et comme infiltré.

Nous avons vu que les plaques calcaires étaient l'indice habituel d'une suppuration de l'oreille et accompagnaient les dépressions cicatricielles : elles peuvent aussi se rencontrer dans quelques cas d'otite moyenne sclérosante. Elles sont alors la trace des inflammations qui se seront succédé dans la caisse : elles sont en général moins étendues que dans les otites suppurées chroniques.

Souvent aussi la surface de la membrane tympanique paraît sillonnée de brides fibreuses et il n'est pas rare alors de trouver des points qui paraissent amincis par rapport à l'épaississement du voisinage ou qui le sont en réalité; ils ont l'aspect de petites taches ovalaires qu'il importe de ne pas confondre avec des cicatrices. Le spéculum de Siegle permettra de se rendre compte de la mobilité de ces points ainsi que du reste du tympan.



Fig. 109.
Tympan fibreux avec points amincis ; les replis tympano-malléolaires sont très accusés et on voit par transparence l'enclume et le tendon du muscle de l'étrier (Politzer).

La raréfaction de l'air dans l'oreille moyenne, les brides reliant les osselets ou la membrane aux parois déterminent un enfoncement du tympan à l'intérieur de la caisse: celui-ci est parfois assez difficile à apprécier pour les débutants. Il ne se traduit d'abord que par une saillie anormale de la courte apophyse au dehors; en même temps s'accentuent les deux replis tympano-malléolaires qui unissent la

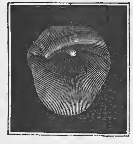


Fig. 110.
Membrane du tympan fortement rétractée (Politzer).

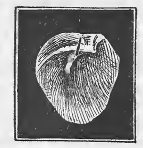


Fig. 111.
Pli postérieur : il présente la section pratiquée dans la plicotomie (Politzer).

courte apophyse aux deux extrémités du cercle de Rivinus. Souvent il y a de la dépression au niveau de la membrane de

Schrapnell, surtout si la cavité de Prussak est comblée par du tissu conjontif.

Le manche du marteau subit des déplacements très appréciables : on le trouve parfois vertical ou même légèrement attiré en avant, mais le plus souvent il est enfoncé vers la paroi interne et l'umbo peut toucher le promontoire : il en résulte qu'il est vu en projection et par conséquent beaucoup plus court qu'à l'état normal. Souvent aussi il est plus ou moins caché par une bride. le *pli postérieur*, qui s'accuse avec la dépression tympanique et forme une petite bande très marquée prenant naissance sur la courte apophyse, se dirigeant en arrière dans le segment postérieur, s'élargissant à la partie inférieure et allant se confondre avec les points épaissis de la région.

Une des conséquences de la dépression tympanique, lorsque le tympan n'est pas très épaissi, est de permettre de voir les parties sous-jacentes, la longue branche de l'enclume et son articulation avec l'étrier, le tendon du muscle de l'étrier, le promontoire rouge ou d'aspect osseux, la tâche sombre que forme la niche de la fenêtre ronde, la corde du tympan, etc.

A l'examen avec le miroir il faut toujours joindre la douche d'air ou le cathétérisme qui renseignent sur la perméabilité de la trompe et aussi, mais moins bien que le spéculum de Siegle, sur la mobilité du tympan et des points amincis.

4° **Évolution, pronostic.** — Les formes de l'otite moyenne sclérosante sont extrêmement variées, comme nous l'avons vu à propos du mode de début. Le plus souvent l'affection évolue avec une très grande lenteur et dure autant que le malade. D'autrefois sa marche est plus rapide : en quelques mois, en un an, l'affection a atteint tout son développement et demeure stationnaire.

Les périodes de rémission sont souvent très longues, puis la progression de la surdité, l'aggravation des bourdonnements s'accentuent brusquement à l'occasion d'un rhume de cerveau, d'une maladie intercurrente ou d'une grossesse. La surdité brusque survient parfois sans qu'on puisse toujours lui trouver d'explication satisfaisante.

5° Pronostic. — Il est généralement mauvais, l'un des caractères de la maladie étant précisément son évolution progressive. La surdité s'accuse peu à peu, les bourdonnements s'aggravent, le vertige gène l'accomplissement de la vie journalière. En même temps apparaissent les conséquences sociales, la difficulté pour beaucoup de continuer une profession ou un métier qui fait vivre, l'isolement, la dépression morose ou mélancolique, etc.

Au point de vue de la surdité elle-même, on trouve rarement des troubles aussi accusés que dans la sclérose proprement dite : les malades n'arrivent pas à la perte totale de l'audition.

6° Diagnostic. — Le diagnostic n'offre pas de difficultés sérieuses. Il doit d'abord être fait avec l'otite moyenne catarrhale avec épanchement chronique dont nous avons déjà indiqué les caractères : au besoin une paracentèse peut trancher la question dans les cas douteux car elle est sans danger.

On n'oubliera pas que certains tympans épaissis par l'âge ou la maladie fonctionnent cependant très bien et qu'il ne faut pas toujours se fier à l'aspect de la membrane pour juger de l'audition.

Il y a intérêt à faire le diagnostic entre l'otite chronique, reste d'une ancienne suppuration, et l'otite moyenne sclérosante, car dans le premier de ces processus adhésifs la surdité paraît plus améliorable que dans le second. Au moins est-elle plus souvent stationnaire, les lésions une fois faites ayant à un moindre degré le caractère progressif : on se prononcera d'après l'aspect du tympan et les commémoratifs.

Nous retrouverons plus loin le diagnostic avec les cas dans lesquels il y a participation du labyrinthe.

7° Traitement. — En raison de la marche progressive de l'affection le traitement de l'otite moyenne sclérosante est assez décevant. Les brides fibreuses et les ankyloses ne permettent pas la guérison. On peut cependant obtenir des améliorations plus ou moins durables et il est possible d'enrayer la marche de la maladie dans une certaine mesure.

A. Traitement causal. — Dans ce but, il faut avant tout

s'attaquer à la cause la plus banale de l'otite moyenne adhésive, les lésions du nez et du rhino-pharynx. Nous avons déjà suffisamment insisté sur ce point pour n'y pas revenir : signalons seulement les recherches de Royet qui aurait eu des succès par la destruction des adhérences existant entre la paroi pharyngée et la lèvre postérieure de l'orifice tubaire.

B. Traitement général. — Dans cet ordre d'idées le traitement général ne doit pas être négligé. Si la syphilis paraît en cause il ne faut pas hésiter à prescrire le traitement spécifique, au moins à titre d'essai. Si l'affection se développe sur un fond arthritique, le traitement général par les alcalins, soude et lithine, par les eaux de Vichy, Royat, etc., trouvera son indication. L'iodure de potassium et les diverses préparations iodées sont généralement prescrits à titre de résolutif. Dans les formes hyperplasiques certains auteurs ont pensé qu'il y avait une infiltration de tissu myxœdémateux (Bruhl, Eitelberg) et ont prescrit l'opothérapie thyroïdienne : ils ne paraissent pas avoir été suivis.

C. Traitement local. — Le traitement local est plus important : il est *médical* ou *chirurgical.*

a. *Traitement médical.* — Malgré son insuffisance, c'est le plus souvent employé. Il comporte les *insufflations* d'air, le *massage* et les *injections par la trompe.*

α) *Insufflations.* — Elles se font avec le cathéter ou la poire à air par le procédé de Politzer. D'une manière générale le procédé de Politzer est insuffisant chez l'adulte en raison de la capacité du rhino-pharynx et de la longueur de la trompe : mais lorsqu'il réussit il a l'avantage de pouvoir être fait par le malade ou par son entourage, ce qui assure une plus grande régularité dans un traitement de longue haleine.

Le cathétérisme doit être pratiqué de deux manières différentes : lorsqu'on voit un malade pour la première fois il est indiqué de lui faire une série de cathétérismes rapprochés pour savoir ce que l'on peut obtenir. Le cathétérisme doit être pratiqué à trois ou quatre jours d'intervalle. Le résultat peut être nul, ni la surdité ni les bourdonnements n'étant modifiés : dans

ce cas le traitement doit être abandonné après cinq ou six essais. A plus forte raison faut-il y renoncer si l'insufflation d'air, en raison de la rigidité de la membrane tympanique, produit un choc sur les fenêtres labyrinthiques, diminue l'audition ou exagère les bruits subjectifs.

Dans la majorité des cas qui ne sont pas trop anciens, il y a un résultat satisfaisant au moins passagèrement. L'audition est un peu augmentée, les bruits diminués et les sensations de lourdeur, de plénitude, de céphalée, atténués. Cette amélioration est souvent immédiate après le premier cathétérisme, ce qui est d'ailleurs une indication à le continuer. D'autres fois elle ne se produit qu'après une série de cathétérismes. Malheureusement elle est souvent fugace, ne dure que quelques minutes ou quelques heures. Dans les cas les plus favorables elle persiste et augmente à chaque séance.

Lorsque le cathétérisme donne ces résultats satisfaisants il doit être continué, mais généralement il vaut mieux le suspendre au bout de six à huit séances et le reprendre ultérieurement. En règle générale faire deux à trois séries de cathétérisme par an. De toutes façons, qu'il y ait ou non amélioration, il est bon de voir ses malades de temps à autre pendant la saison froide pour surveiller le nez et la gorge et prévenir les aggravations ; celles-ci sont plus exceptionnelles en été.

β) *Massage*. — On se trouvera bien dans certains cas d'adjoindre au cathétérisme la *raréfaction de l'air dans le conduit* avec le masseur de Delstanche ou l'aspirateur auriculaire. Ces deux méthodes combinées déterminent des mouvements de la membrane tympanique auxquels on ne peut reprocher que leur trop grande amplitude ; de plus le massage détermine parfois de petites ruptures des points amincis et nous avons vu que son usage immodéré pouvait congestionner la caisse.

Pour n'obtenir que des mouvements de faible amplitude Lucae a préconisé l'emploi du massage vibratoire au moyen d'une petite sonde à cupule s'appliquant sur la courte apophyse : il dit avoir obtenu de bons résultats qui n'ont guère été confirmés en raison de la difficulté de l'application, des douleurs et des vertiges déterminés par ce massage. On a aussi employé des

vibrateurs électriques (LAKER) qui n'ont pas mieux réussi et sont tombés dans le domaine du charlatanisme.

γ) *Injections par la trompe.* — Le cathétérisme et le massage ont pour but d'améliorer l'audition et de diminuer les bruits subjectifs et les vertiges en distendant les adhérences et les brides fibreuses. De tout temps il est venu à l'esprit des otologistes d'injecter diverses substances dans la caisse pour ramollir ces épaississements fibreux et permettre leur plus facile distension : GUYOT ne s'injectait-il pas déjà de l'eau dans les trompes.

On a donc injecté dans la caisse par la trompe des *vapeurs* : chlorhydrate d'ammoniaque, iodure d'éthyle, éther iodé ou iodoformé, hydrogène, etc., et des *solutions les plus diverses.*

Les gaz et les vapeurs déterminent parfois de l'irritation dans l'oreille et il n'y a guère que les vapeurs iodées qui soient encore utilisées, soit au moyen de flacons à double tubulure dans lesquels on a versé de l'éther iodé, soit en aspirant directement les vapeurs éthérées dans la poire de caoutchouc.

Récemment DE LAVARENNE à Luchon, puis DEPIERRIS à Cauterets et LAJAUNIE à Ax, etc., ont donné un regain de faveur à ces insufflations en faisant pénétrer dans la caisse les vapeurs sulfureuses provenant des eaux de leurs stations thermales. LERMOYEZ a montré qu'on obtenait des résultats appréciables de cette pratique dans les cas de catarrhe et d'épaississement des parois de la trompe, d'infiltration de la muqueuse de la caisse et de relâchement des osselets.

C'est dans les mêmes cas que l'on obtiendra de bons résultats des insufflations d'air chaud dans la trompe préconisées par LERMOYEZ et MAHU ; BERNOUD vient d'en reprendre l'application en y adjoignant les vapeurs de pin sylvestre. Il les regarde comme très utiles dans les obstructions tubaires et même dans les ankyloses au début.

On a injecté des solutions de borate ou de bicarbonate de soude à 1/20, de la pilocarpine (POLITZER), de la cocaïne, des substances irritantes comme le chloral. Dans ces dernières années DELSTANCHE père avait préconisé les injections massives (2 grammes) de vaseline stérilisée soit simple, soit iodée ou iodoformée, qui agissaient, non seulement en ramollissant les brides, mais

aussi en distendant mécaniquement la caisse du tympan. Toutes ces injections compteraient des améliorations à leur actif : mais elles ne sont pas durables. De plus l'irritation qu'elles déterminent dans la caisse dépasse souvent la mesure; on a alors d'inévitables poussées d'otite avec douleurs dont le résultat le plus évident est l'aggravation de l'état antérieur. Il vaut donc mieux s'en abstenir.

On a beaucoup vanté récemment les injections de thiosinamine et de ses dérivés solubilisés par l'antipyrine ou le salicylate de soude (fibrolysine). J'ai fait dès le début des injections hypodermiques de thiosinamine et de fibrolysine sur de nombreux malades (scléreux médullaires, etc.) et sur des otoscléreux sans résultats appréciables : je n'avais eu d'amélioration que chez une femme dont le tympan présentait une perforation sèche et chez laquelle on avait pratiqué des bains d'oreilles. Sugár et tout récemment Lermoyez et Mahu ont repris la question et démontré que chez les oto-adhésifs, les bains d'oreille s'il y a perforation, les injections par la trompe dans le cas contraire, donnent des résultats encourageants à condition que l'étrier soit encore mobile et le nerf intact. Le traitement doit s'accompagner de massages et de cathétérismes. La question mérite d'être étudiée.

δ) *Bougirage*. — Nous avons supposé jusqu'ici la trompe perméable, mais il est très fréquent qu'elle soit plus ou moins rétrécie à son orifice tubaire ou dans sa longueur. Dans ce cas il sera bon de la dilater au moyen de bougies.

b. *Traitement chirurgical*. — L'échec malheureusement trop fréquent de ces divers procédés devait conduire au traitement chirurgical qui a donné jusqu'à présent plus d'espérances que de réalités. Il est indiqué lorsque les autres traitements ont échoué, lorsque la trompe est peu perméable et lorsque les phénomènes subjectifs (bourdonnements) sont intolérables. Il faut auparavant s'assurer que le labyrinthe est relativement sain et qu'il n'y a pas d'ankylose de l'étrier (épreuve des pressions centripètes de Gellé).

α) *Perforation artificielle du tympan*. — Introduite dans la pratique par Himly et Astley-Cooper, elle a pour but de rétablir

l'équilibre de pression entre les deux surfaces de la membrane et, lorsque les osselets soudés ne transmettent plus les ondes, sonores, de permettre à celles-ci de gagner directement la fenêtre ovale. Elle donne parfois des résultats immédiats surprenants au point de vue de l'augmentation de l'audition et de la disparition des vertiges. Malheureusement ceux-ci ne sont pas durables car ils ne se maintiennent qu'autant que la perforation persiste. Or en dépit de larges perforations, de l'emploi du galvano-cautère, de l'œillet imaginé par Politzer, l'ouverture tympanique se referme toujours. Sur 151 cas, Ménière dit avoir eu 9 améliorations durables, 50 améliorations passagères, 75 états stationnaires et 12 aggravations.

β) *Plicotomie.* — Elle a été préconisée par Politzer (1871), puis par Lucae. Elle consiste dans la section, avec un bistouri spécial, du pli postérieur lorsque le tympan est fortement enfoncé. Théoriquement elle donnerait une grande mobilité à la chaîne des osselets, améliorerait l'ouïe et surtout diminuerait les bruits subjectifs. En pratique elle est tout à fait comparable à une myringotomie et ne donne pas de résultats plus durables. La section du pli tympano-malléolaire antérieur, préconisée par Tröltsch, ne donne également que des améliorations passagères.

γ) *Ténotomie du tenseur du tympan.* — Pratiquée pour la première fois par Weber-Liel (1868) c'est une opération qui eut son heure de vogue, mais qui est actuellement à peu près abandonnée malgré les efforts nouveaux faits récemment par Miot et par Cholewa. Il est difficile en effet d'affirmer que la rétraction tympanique et l'immobilisation de la chaîne n'ont pas d'autres causes que la rétraction du tenseur. D'autre part les améliorations ne sont que passagères, rarement plus durables que celles de la perforation et de la plicotomie, les résultats sont souvent nuls et les aggravations de la surdité et des bruits ne sont pas rares.

δ) *Synéchotomie.* — La synéchotomie des brides fibreuses unissant le tympan au promontoire ou les gros osselets entre eux ne mérite également qu'un souvenir. Politzer a recommandé la synéchotomie des brides de l'étrier lorsque cet osselet est adhérent

à la fenêtre ovale. Cette intervention est supérieure à la simple mobilisation de l'étrier préconisée par Miot et par Boucheron. Elle ne doit être tentée que si la conduction osseuse persiste avec un Gellé négatif. Mais toujours la même raison intervient pour ne donner qu'une valeur précaire au résultat obtenu : la reproduction du tissu cicatriciel et même son exagération sous l'influence du traumatisme opératoire. Il n'y a que dans les cas de brides provenant d'anciennes suppurations, brides moins rétractiles, que l'on peut espérer une modification durable.

ε) *Ablation des osselets.* — La mobilisation de l'étrier ou la synéchotomie de ses brides nécessitent souvent une opération préliminaire, qui est peut-être la seule à conserver dans le traitement de l'otite moyenne adhésive, l'*ablation des gros osselets.*

Celle-ci préconisée par Kessel, bien réglée par Sexton, est admise par Lermoyez et Boulay, Chavanne, etc. Son but est le même que celui de la myringotomie, c'est-à-dire l'accès des ondes sonores jusqu'à la platine de l'étrier : elle l'assure d'une façon beaucoup plus nette en enlevant toute la membrane du tympan et les gros osselets ankylosés. Elle ne doit être entreprise que si la myringotomie préalable a donné un résultat nettement favorable et que si l'épreuve dite *entotique* de Bing et l'épreuve de Gellé indiquent un étrier encore mobile.

Rappelons que l'épreuve entotique de Bing consiste en ceci : un diapason vibrant devant le pavillon d'un cathéter en place dans la trompe d'Eustache est bien perçu ; le même diapason vibrant devant le conduit auditif libre ou muni d'un cornet acoustique ne l'est pas. L'obstacle à la transmission des ondes sonores siège dans la membrane du tympan et les gros osselets et non dans l'étrier.

L'ablation ne donne des résultats que si la membrane du tympan ne se reproduit pas et laisse par suite la tête de l'étrier très libre au fond de la caisse. Si l'opération n'a pas été faite aseptiquement, le tympan se reproduit soit en totalité, soit en partie, des brides se forment au niveau de la fenêtre ovale et compromettent le résultat fonctionnel. Celui-ci peut d'ailleurs être nul sans raison tangible. Les aggravations sont exceptionnelles. Le plus souvent si les indications ont été bien saisies, il y

a une amélioration plus ou moins notable et durable qui porte surtout sur les bourdonnements, moins sur la surdité et encore moins sur les vertiges (Lermoyez et Boulay). Il faut ajouter que cette opinion n'est pas partagée par Botey qui dit les résultats éloignés toujours négatifs quand ils ne sont pas fâcheux.

Ce dernier auteur est partisan de l'*extraction de l'étrier* ou *stapédectomie*, opération proposée par Kessel à la suite d'expériences sur le pigeon, répétées par divers auteurs (Botey) et démontrant son innocuité. Il semble en effet qu'il puisse se faire rapidement une membrane isolante remplaçant la platine de l'étrier; mais la possibilité de la suppuration du labyrinthe avec ses complications graves ne peut être délibérément écartée en raison du petit nombre de cas opérés. Du reste les expériences faites sur le cadavre par Politzer démontrent qu'en raison de la fragilité des branches de l'étrier, il est impossible d'extraire cet osselet en cas d'ankylose. Si l'opération n'est pas praticable sur le cadavre, à fortiori doit-elle l'être encore moins sur le vivant. Il est probable que quand on parvient à extraire l'osselet c'est qu'il n'est pas ankylosé. L'extraction s'accompagne d'écoulement du liquide labyrinthique qui s'arrête vite, mais est souvent suivie de vertiges intenses. Au total, opération grave, à résultat nul, qu'il faut rejeter.

ζ) *Évidement pétro-mastoïdien.* — Nous ne signalerons aussi que pour mémoire l'*évidement pétro-mastoïdien,* préconisé ces dernières années comme le traitement chirurgical de choix : la discussion du Congrès international de Paris en 1900 et les recherches de Laurens en ont fait définitive justice.

Telle est rapidement esquissée l'histoire de l'intervention chirurgicale dans l'otite moyenne chronique adhésive : on voit qu'elle a procédé du simple (*myringotomie*) au compliqué (*stapédectomie*), en ne donnant dans ces diverses étapes que des déceptions. Les résultats favorables, lorsqu'ils existent, peuvent être attribués à la diminution passagère de la pression à l'intérieur de la caisse, à l'otite traumatique, à une action réflexe partie du conduit et améliorant passagèrement la surdité. Rappelons à ce sujet que le badigeonnage de la conque et de

l'entrée du conduit avec de l'éther acétique et de la glycérine (à 1/12) détermine par acte réflexe une amélioration très passagère de l'audition. L'ankylose des osselets est à l'organe de Corti ce que l'épaississement du cristallin est à la rétine, a-t-on dit : par conséquent enlevons la cataracte de l'oreille et nos malades entendront. L'expérience a montré qu'il n'y avait là qu'une mauvaise comparaison.

§ 4. — Sclérose proprement dite
Otosclérose

Cette forme est encore désignée sous les noms d'*otite sèche*, d'*otite moyenne scléreuse*, d'*ankylose de l'étrier*.

1° Etiologie. — Le rôle de l'inflammation sur lequel nous avons si souvent insisté dans les formes précédentes est ici beaucoup moins net. Il semble qu'il s'agisse autant d'un trouble trophique que de lésions inflammatoires.

C'est ici que l'hérédité joue un rôle capital : c'est la sclérose otique qui donne le plus grand nombre des surdités familiales. D'après Katz, il faut faire jouer un rôle important aux prédispositions rhumatismale, goutteuse, scrofuleuse et syphilitique, à des modifications d'involution sénile sur lesquelles Schwartze avait déjà appelé l'attention, enfin à des conditions trophonévrotiques. Signalons à ce dernier titre les otoscléroses consécutives aux névralgies du trijumeau, d'origine dentaire par exemple.

La sclérose otique est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, ce qui tient sans doute au rôle étiologique que joue parfois la grossesse. L'âge du début est assez variable, entre vingt et trente ans le plus souvent : mais on voit parfois l'affection s'installer chez des enfants de huit ou dix ans ; Grunert dit l'avoir observée fréquemment chez des sujets de dix à quatorze ans. Il est d'ailleurs difficile de préciser le début de l'affection en raison de sa marche insidieuse.

2° Anatomie pathologique. — Le point essentiel de cette affection est l'ankylose osseuse de l'étrier produite non pas par

une inflammation de la muqueuse de la caisse, mais par une transformation spongieuse de la capsule labyrinthique.

Politzer, se basant sur l'examen de 16 cas, démontra qu'il s'agissait d'une transformation de la capsule labyrinthique en tissu osseux au voisinage de la fenêtre ovale avec envahissement



Fig. 112.

Ankylose osseuse de l'étrier dont la base et les branches sont normales : néoformation osseuse soudant ces parties à l'os sain ; muqueuse normale (d'après Politzer et Bruhl).

progressif de celle-ci et de la platine de l'étrier. A l'œil nu, sur les coupes colorées au carmin, on reconnaît facilement le tissu osseux néoformé à sa coloration beaucoup plus foncée. La caractéristique histologique de ce tissu osseux pathologique est l'élargissement des espaces osseux donnant un aspect spongieux à la préparation. Politzer insiste sur le début primitif non dans l'oreille moyenne mais dans la capsule labyrinthique.

L'opinion de Politzer fut confirmée par les publications successives de Bezold, de Siebenmann et de son élève Ed. Hartmann,

de HABERMANN. SIEBENMANN montra que les foyers d'ostéite pouvaient se rencontrer dans tout le reste de la capsule, à la périphérie des canaux semi-circulaires et de la cochlée et même sous la muqueuse de la caisse : pour caractériser la nature de la



Fig. 113.
Néoformation osseuse ayant commencé à la périphérie de la fossette et ayant envahi la base de l'étrier ; transformation spongieuse (d'après POLITZER et BRUHL).

lésion, il la désigna sous le nom de *transformation spongieuse progressive de la capsule labyrinthique*.

KATZ, tout en admettant la description de SIEBENMANN, affirme que les foyers d'otosclérose ont une origine inflammatoire et correspondent à l'ostéite vasculaire des auteurs allemands (VOLKMANN) : pour lui il s'agit non d'une lésion capsulaire, mais d'une néoformation osseuse ayant son point de départ dans une périostite de la caisse. Il s'appuie pour le démontrer sur l'existence d'ostéophytes sur la face externe de la platine, sur les branches de l'étrier, sur le promontoire : on peut aussi trouver

des foyers ostéo-poreux au niveau des têtes des osselets, du canal du tenseur du tympan et du canal de Fallope.

Ce sont d'ailleurs ces constatations de Katz qui nous permettent de décrire ici l'otosclérose au lieu de la renvoyer à l'étude des affections labyrinthiques. Il est probable aussi qu'il existe des formes de passage encore mal connues entre les cas types de l'otite moyenne sclérosante et de l'oto-sclérose.

Le plus souvent la muqueuse de la caisse est intacte, parfois il y a des brides fibreuses au niveau de l'attique (Katz). On a noté de l'atrophie du nerf auditif.

Enfin Politzer admet que la cause de la transformation osseuse de la capsule labyrinthique par foyers disséminés, tient peut-être à la persistance dans celle-ci de débris de cartilage.

3° **Symptomatologie.** — Les symptômes de l'otite moyenne scléreuse se distinguent en subjectifs et objectifs :

a. *Symptômes subjectifs.* — Les symptômes subjectifs ressemblent beaucoup à ceux que nous avons décrits dans la forme précédente. Même début insidieux par de la surdité à marche assez rapide, bourdonnements plus précoces et plus intenses, ayant plus souvent un caractère aigu et un timbre musical. Les bourdonnements sont souvent insupportables.

La diminution de l'ouïe est parfois précédée d'hyperacousie de mauvais pronostic : il faut toujours se défier des cas dans lesquels les malades se plaignent d'entendre trop et accusent de l'hyperesthésie douloureuse de l'ouïe. La diminution de l'ouïe progresse assez vite, atteint les deux oreilles presque simultanément et aboutit finalement à la surdité complète.

Les vertiges sont fréquents et très accusés. On trouve aussi la paracousie de Willis, la céphalée, etc.

Les épreuves de l'ouïe prennent ici une très grande valeur. Le Weber est latéralisé dans l'oreille la plus malade, le Rinne est totalement négatif. Le Schwabach est augmenté si la lésion ne porte que sur les fenêtres, diminué s'il y a participation marquée du nerf. Le Gellé a une grande valeur pour renseigner sur la mobilité ou la soudure de l'étrier, car la membrane du tympan n'est pas épaissie et n'offre pas par elle-même d'obstacle aux

pressions extérieures. L'épreuve entotique de Bing est également importante.

b. *Symptômes objectifs.* — A côté de ces troubles graves dans la fonction auditive, l'examen objectif est négatif. La membrane du tympan a l'aspect normal, est plutôt amincie, laisse voir les parties profondes de la caisse : on peut la faire examiner par les élèves comme un type d'oreille normale. Parfois, surtout chez les jeunes sujets, elle laisse aussi apercevoir une certaine rougeur de la muqueuse de la caisse, indice d'un travail inflammatoire profond.

L'examen des trompes par la douche d'air démontre qu'elles sont largement perméables.

Les conduits auditifs sont secs : la diminution de la sécrétion cérumineuse a été attribuée à des troubles sécrétoires et trophiques dépendant de la lésion du trijumeau. Lorsque ce nerf est en cause dans l'étiologie, on constate parfois de l'insensibilité du conduit et de la membrane (Cholewa).

4° Diagnostic. — Le diagnostic doit être fait avec les processus adhésifs de la caisse consécutifs aux suppurations ou à l'otite moyenne. Il se fera facilement en tenant compte de ce que nous venons de dire des épreuves de l'ouïe et de l'aspect de la membrane tympanique. Le point important est de préciser le degré des lésions concomitantes du labyrinthe et du nerf acoustique.

5° Pronostic. — Le pronostic est très mauvais : la surdité peut devenir totale et s'accompagne de vertiges et de bourdonnements intenses qui rendent la vie très pénible aux malades. Il est d'autant plus grave que le sujet est plus jeune.

6° Traitement. — Le traitement local est inutile pour ne pas dire nuisible. Les trompes étant perméables et l'étrier immobile, la douche d'air et le cathétérisme sont sans effet : ils sont parfois suivis de bourdonnements et d'une aggravation de la surdité dans les cas où la fenêtre ronde est seule encore un peu mobile, car il se fait alors du choc sur le limaçon et l'organe de Corti.

Nous avons vu au chapitre précédent que l'extraction de l'étrier

était presque impossible et ne pouvait être utile en raison de l'étendue des foyers osseux spongieux et de leur facile reproduction. Citons seulement pour mémoire la trépanation de la paroi labyrinthique de la caisse indiquée par Passow. Sans compter ses dangers, la brèche osseuse se répare rapidement.

Comme traitement général, Politzer a préconisé sans grande conviction l'iodure de potassium à la dose de 1 gramme par jour, et Siebenmann l'huile de foie de morue phosphorée. Dans quelques cas rares, on pourra se baser sur les notions étiologiques pour instituer un traitement général. Le traitement doit se réduire ici à être symptomatique et à viser surtout les phénomènes subjectifs, bourdonnements et vertiges. On a dans ce but préconisé l'électricité.

L'électricité doit être employée sous forme de courant continu, ne pas dépasser 5 à 6 milliampères, le pôle positif à l'oreille, le négatif à la nuque ou à l'avant-bras, être augmentée et diminuée lentement avec de bons rhéostats pour ne pas occasionner de réactions pénibles. Elle peut en effet déterminer de la douleur, des accès de toux, des crampes dans le domaine du facial, des sensations visuelles ou gustatives anormales et surtout du vertige au moment où on fait sortir le malade du courant. C'est ici le lieu de signaler le vertige voltaïque de Babinski.

Le courant faradique est très rarement employé.

Je n'ai jamais vu l'électrisation de l'oreille donner le moindre résultat contre la surdité. Elle a un effet calmant qui diminue parfois les bourdonnements, surtout s'il s'agit de personnes nerveuses ou entachées d'hystérie.

Le *traitement médicamenteux des bourdonnements* comporte l'administration du bromure de potassium à dose de 2 à 3 grammes, de l'acide bromhydrique anglais ou officinal à la dose de 15 à 60 gouttes (Escat), de la valériane et de ses divers sels, valérianate de zinc et d'ammoniaque, etc. J'emploie fréquemment les pilules de Méglin à la formule desquelles j'ajoute un centigramme d'extrait de chanvre indien. Le cimicifuga racemosa préconisé dans ces dernières années ne compte à son actif que de rares améliorations. Il faut y joindre le traitement de l'estomac s'il y a des troubles qui déterminent de la congestion céphalique, de

l'intestin s'il y a de la constipation, etc., les bains de pieds, la révulsion sur l'apophyse mastoïde.

La *ponction lombaire* a été préconisée récemment par Babinski dans les cas où les troubles, vertiges, bourdonnements, surdité, sont en rapport avec des lésions du labyrinthe. Il dit avoir eu des succès contre le vertige que la ponction atténuerait ou ferait disparaître dans un tiers des cas, contre les bourdonnements et même contre la surdité qui aurait été améliorée dans 13 p. 100 des cas : il cite même au point de vue de la surdité des cas très remarquables. Malheureusement à côté de rares faits heureux, la ponction lombaire n'a donné le plus habituellement que des résultats contradictoires. J'en ai fait pour ma part un assez grand nombre sans avoir autre chose que des résultats passagers, peu durables ou nuls, ce qui me paraît devoir être attribué au peu de durée de la décompression produite par la paracentèse. Au récent congrès de Bordeaux, Lombard et Caboche sont arrivés à des conclusions semblables : la surdité n'a pas été modifiée, les bourdonnements ont été atténués passagèrement ou parfois augmentés, aucun cas de vertige n'a été vraiment guéri.

On peut aussi, comme dans tous les cas de surdité grave lorsque le nerf est relativement conservé, se servir des *appareils acoustiques*. Un certain nombre de ceux-ci peuvent rendre des services, mais nous n'avons pas besoin d'ajouter que ce ne sont pas ceux pour lesquels on voit faire une réclame éhontée à la quatrième page des journaux quotidiens.

Ces appareils acoustiques sont de deux ordres : les *cornets* ou *tubes acoutiques* et les *ostéophones*. Ces derniers ne s'adressent qu'à la transmission cranio-tympanale : le plus connu est l'*audiphone*, plaque mince d'ébonite, ayant l'apparence d'un écran à main, dont le bord libre se place entre les dents ; un système de cordons permet de tendre plus ou moins la surface de la plaque suivant l'intensité de la source sonore. Ces appareils rendent rarement des services : j'en ai fait fabriquer avec une lame mince d'aluminium pour augmenter les vibrations sans en obtenir de meilleurs résultats.

Les *cornets ou tubes acoustiques* s'adressent surtout à la transmission aéro-tympanale, mais utilisent aussi manifestement la

transmission cranio-tympanale par leur extrémité que l'on doit tenir fortement appuyée sur les parois du conduit. On a construit un nombre considérable de cornets, en carton-pâte, en bois, en écaille, en ivoire, en ébonite, en métaux les plus divers. Ces derniers ont une forte résonnance et bien que quelques malades entendent mieux avec eux, il faut les proscrire car ils causent rapidement des bourdonnements et une fatigue excessive. Je donne la préférence aux cornets en ébonite, à une ou deux pièces rentrant les unes dans les autres, qui sont faciles à porter dans la poche et dont la résonnance est suffisante. On fabrique depuis quelques années les éventails ou des faces-à-main en ébonite ou en écaille qui sont également utiles, bien que le pavillon destiné à recevoir les sons ne soit pas assez large : on a aussi dissimulé le cornet acoustique derrière la poignée d'une canne.

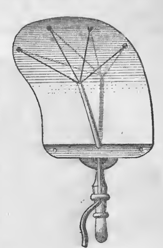


Fig. 114.
Audiphone.



Fig. 115.
Cornet acoustique en ébonite à segments rentrant les uns dans les autres.

Les très gros appareils (cornets de Weigelt, de Burckhardt-Mérian, etc.), destinés à faire entendre de loin, sont très volumineux et encombrants, fatiguent le malade et ne sont plus guère employés.

Lorsque la surdité a fait des progrès ou est d'emblée très marquée, les cornets que nous venons d'indiquer sont insuffisants, il

faut se servir des cornets souples : à l'entonnoir conique en ébonite, en corne ou en porcelaine, fait suite un tube plus ou moins long (de 60 cm. à 1 m.) et plus ou moins large en caoutchouc ou en tissu renforcé d'un fil métallique enroulé en spirale. A



Fig. 116.
Eventail acoustique.

l'extrémité un embout en ébonite que l'on introduit dans l'oreille L'interlocuteur parle directement dans la conque.

Une mention spéciale doit aussi être faite pour le *masseur cornet* de Marage qui d'après l'auteur conserverait leurs caractéristiques aux voyelles et agirait en même temps sur le tympan et la chaîne des osselets comme un véritable masseur physiologique.

Tous ces appareils ont l'inconvénient d'être apparents et d'obliger les malades à les tenir à la main, mais ils rendent des services qu'il est bien inutile de demander à tous les petits cornets, dits *abrahams*, qui ont la prétention de se dissimuler dans la conque mais ne collectent aucun son.

Quel que soit le cornet employé, et il faut toujours faire essayer au malade celui qui lui convient le mieux, il est indis-

pensable de n'en faire qu'un usage modéré, car il est toujours un peu fatigant pour le nerf acoustique et peut déterminer des bourdonnements ou aggraver ceux qui existent. Il est bon de veiller soigneusement à leur propreté.

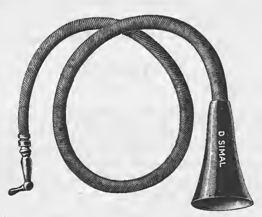


Fig. 117.
Acoustique à tube souple.

Enfin comme ressource ultime dans les cas de surdité complète, surtout lorsqu'il s'agira de sujets jeunes, on fera apprendre la lecture sur les lèvres : ce palliatif m'a donné quelques résultats excellents.

CHAPITRE VIII

MASTOÏDITES

Les otites moyennes aiguës ou chroniques s'accompagnent, nous l'avons vu, dans la grande majorité, sinon dans la totalité des cas, de lésions inflammatoires de l'apophyse mastoïde. La caisse, le canal tympano-antral, l'antre mastoïdien, les cellules périantrales et mastoïdiennes, constituent en réalité une cavité unique, plus ou moins cloisonnée, mais dont les recessus les plus éloignés communiquent habituellement les uns avec les autres : la caisse et l'antre réunis par l'aditus forment un véritable bissac. Il n'est donc pas étonnant que l'inflammation de l'une se propage facilement à l'autre.

En règle, l'inflammation est cependant plus marquée dans la caisse que dans l'antre et l'apophyse. On peut trouver du pus dans ceux-ci, les recherches anatomo-pathologiques (Bezold, Politzer, etc.), les interventions opératoires précoces, l'ont suffisamment démontré. Mais souvent aussi alors qu'il y a dans la caisse une réaction purulente franche, on ne trouve dans l'antre que de la rougeur et du gonflement inflammatoire de la muqueuse. La comparaison vient à l'esprit de l'œdème inflammatoire périphérique qui entoure un anthrax ou un abcès dentaire. Nous avons vu d'ailleurs que cette inflammation mastoïdienne pouvait se dissiper sans laisser de trace.

Pour qu'il y ait véritablement complication mastoïdienne de l'otite, pour qu'il y ait mastoïdite au sens clinique du mot, il faut que cette première phase inflammatoire soit dépassée, que le pus s'accumule dans les cavités, que l'os réagisse, que les symptômes enfin de la participation mastoïdienne s'extériorisent.

Il y a lieu de décrire séparément :

1° *Les mastoïdes aiguës ;*

2° *Les mastoïdes chroniques ;*

Il est indispensable d'avoir très présentes à l'esprit les notions anatomiques que nous avons exposées dans notre premier chapitre, car elles expliquent les variétés cliniques et les complications des mastoïdites.

§ 1. — Mastoïdite aigue

La mastoïdité aiguë est *primitive* ou *secondaire*. La *mastoïdite primitive* ne peut être niée à priori : dans l'ostéomyélite, dans la tuberculose, on conçoit que l'infection puisse se faire par la voie sanguine. Elle est admise par Tillaux, Politzer, Körner, Eulenstein, Toubert, etc., et de temps à autre on en publie une observation. Mais le plus souvent la mastoïdite n'est que pseudo-primitive : il y a eu quelques semaines auparavant des douleurs d'oreille, accompagnées ou non d'un léger suintement, signe évident d'une otite moyenne qui a disparu alors que l'inflammation continuait à évoluer dans l'antre et les cellules mastoïdiennes. Comme tous les otologistes, je pourrais citer des cas personnels de cette variété de mastoïdite pseudo-primitive. Chavasse leur attribue un certain caractère de gravité.

Dans l'immense majorité des cas, la mastoïdite aiguë est *secondaire* à l'otite moyenne suppurée et succède soit à la forme aiguë, soit aux poussées aiguës qui se produisent dans les vieilles otites suppurées.

1° Etiologie. — En dehors des considérations générales que nous venons d'énumérer, deux conditions principales favorisent l'apparition de la mastoïdite.

La première est la *virulence de l'infection*. Certaines épidémies grippales se compliquent facilement de mastoïdite : il en est de même de la diphtérie, de la scarlatine, etc. Le plus souvent on a affaire dans ces cas à des complications streptococciennes, ce qui ne veut pas dire qu'on ne puisse trouver tous

les autres microbes pyogènes dans le pus de la mastoïdite et de ses complications (staphylocoques, bacillus coli, etc.).

Nous retrouvons également la moindre résistance de l'organisme chez les enfants lymphatiques et strumeux, chez les adultes affaiblis par une affection chronique. Le diabète est ici de première importance.

La deuxième condition est *l'obstacle au libre écoulement du pus.* La rétention du pus se produit en des points très divers. L'obstacle sera parfois un bouchon de cérumen dans le conduit, un morceau de coton oublié ou un pansement intempestif avec une poudre insoluble comme l'iodoforme, plus rarement avec l'acide borique. Très souvent il s'agit d'une perforation insuffisante de la membrane, ne permettant pas le drainage de la caisse ; la perforation peut aussi être située trop haut, surtout dans le quadrant postéro-supérieur, être obstruée par la membrane tuméfiée ou par un polype.

L'obstacle peut siéger encore au niveau de l'aditus dont la lumière se trouve facilement obstruée par la muqueuse tuméfiée. Ce sont précisément ces cas qui en séparant nettement la caisse de l'antre peuvent faire croire à la mastoïdite primitive, si le processus inflammatoire s'arrête dans la caisse et continue à évoluer dans les cellules mastoïdiennes. Enfin c'est parfois aussi la muqueuse de l'antre qui se tuméfie, obstruant les fins conduits qui le font communiquer avec les cellules elles-mêmes. La mastoïdite porte alors principalement sur la pointe, l'antre restant relativement ou complètement indemne.

Dans les otorrhées anciennes qui se réchauffent, l'obstacle est souvent lié à la présence de polypes plus ou moins volumineux ou de cholestéatome.

Certaines pratiques thérapeutiques comme le cathétérisme ou l'insufflation d'air, ont été incriminées sous le prétexte qu'elles pouvaient projeter du pus dedans la caisse l'apophyse. Récemment aussi on a attribué la même influence néfaste aux instillations d'eau oxygénée dans la caisse.

D'après les statistiques de Moure, les mastoïdites sont plus fréquentes chez l'homme que chez la femme dans la proportion de 3/5 à 2/5. Il n'y a pas de différence entre les atteintes du côté

droit et du côté gauche. C'est entre vingt et trente ans que l'on intervient le plus souvent pour les mastoïdites simples, entre dix et vingt ans pour les cas compliqués.

2° Symptomatologie. — La symptomatologie comporte *des symptômes généraux* et des *signes locaux*, d'ailleurs assez variables. Il y a des *mastoïdites latentes* à début lent et insidieux, à symptômes généraux irréguliers, à symptômes locaux frustes ou absents, dans lesquelles la persistance d'un écoulement de pus exceptionnellement abondant est le seul symptôme qui fasse songer à la complication antrale.

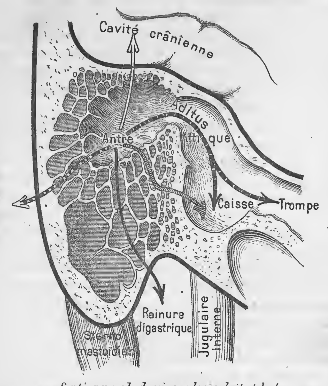
A. Symptômes généraux. — Ils sont surtout constitués par la fièvre et les phénomènes généraux qui l'accompagnent, état général mauvais, céphalée, agitation ou abattement chez les enfants, etc. Ils sont les premiers en date avec la recrudescence de la douleur. L'élévation thermique se fait brusquement alors que la sédation de tous les symptômes généraux et locaux de l'otite paraissaient entrer en décroissance ; plus rarement il n'y a aucune intermission entre la fièvre du début de l'otite et celle de la mastoïdite. Cette fièvre est généralement élevée : il est rare qu'elle reste à 39° ; elle dépasse habituellement 40° et peut même atteindre 41°.

B. Symptômes locaux. — Ils sont très nombreux et ont une grande importance : ils sont d'ailleurs très variables.

a. *Marche du pus.* — Un des éléments de cette variabilité est la marche du pus et l'envahissement plus ou moins considérable de l'apophyse et des groupes de cellules accessoires. Aussi existe-t-il plusieurs formes clinique de mastoïdites. Le pus suit des voies diverses que fait bien comprendre l'anatomie de la mastoïde et qui sont clairement résumées dans un schéma que nous empruntons à Lermoyez et Boulay.

Le pus peut d'abord s'écouler par les voies naturelles, par l'aditus et la caisse ; nous avons vu qu'il en était ainsi dans la participation de l'antre aux otites aiguës. Le plus souvent le pus, qu'il soit seulement dans l'antre ou dans les cellules, est au-dessous du niveau de la cavité tympanique et il cherche à s'extérioriser au dehors, d'autant plus qu'il existe des obstacles à son écoulement par les voies naturelles.

Dans le plus grand nombre des cas, c'est au dehors, sous la peau, que le pus vient se faire jour. L'ostéite détruit la corticale, le pus devient sous-périosté, puis sous-cutané. L'ouverture de la corticale se fait habituellement en arrière du méat, au niveau



Sortie normale du pus par le conduit et la trompe
Perforation de la corticale : abcès sous-périosté.
Perfor^{n} de la rainure digastrique (Forme de Bezold.)
Perfor^{n} des cellules limitrophes : issue directe d^{s} le cond^{t}
Perforation du toit : abcès sous-dural.

Fig. 118.

de l'espace criblé, en un point qui correspond à la projection de l'antre mastoïdien. Parfois la corticale cède plus bas au niveau des cellules mastoïdiennes, ou un peu en arrière si les cellules du groupe postérieur sont atteintes.

Dans un nombre de cas relativement assez grand, le pus se fraie une voie en bas et en dedans vers la rainure digastrique, décolle les insertions musculaires et fuse dans le cou en arrière et au-devant du sterno-mastoïdien. On a alors une forme spéciale qu'on désigne sous le nom de *mastoïdite de Bezold.*

Parfois enfin le pus atteint le groupe des *cellules limitrophes*, qui se trouve en avant du massif du facial de Gellé, juste en arrière du conduit auditif externe, et vient se déverser dans ce conduit lui-même un peu en avant de la membrane tympanique. La suppuration peut rester localisée en ce point et donner lieu à des suppurations sans grand fracas et que l'on prend pour des otites moyennes : Gellé a bien appelé l'attention sur ce fait. La perforation des cellules limitrophes n'est d'ailleurs pas exclusive de celle qui se produit sur la face externe mastoïdienne.

En dehors de ces voies d'extériorisation, le pus peut aussi se diriger soit en haut vers le cerveau (abcès extra-duraux et cérébraux), soit en dedans et en arrière vers le sinus (phlébite) et la fosse cérébelleuse. Ce sont les accidents redoutables des mastoïdites.

b. *Douleur*. — Quoi qu'il en soit d'ailleurs de cette évolution, il est un symptôme local qui ne fait jamais défaut, c'est la *douleur*. Celle-ci est généralement très forte, siège au niveau de l'apophyse et s'irradie dans toute la moitié de la tête, surtout vers le sommet. C'est une tension permanente avec des accès de douleurs lancinantes, souvent pulsatiles, plus marqués le soir et la nuit qu'au réveil, empêchant à peu près tout sommeil. En dehors de cette douleur localisée, il y a le plus souvent une céphalalgie marquée. Cette douleur, à caractère subjectif, peut dater du début de l'otite et persister autant qu'elle : mais en règle générale elle cède au bout de quelques jours et c'est précisément sa réapparition qui annonce le début de la rétention purulente, de la mastoïdite.

Elle paraît particulièrement vive dans quelques cas, dans le diabète par exemple.

Elle disparaît presque toujours lorsque se produit le gonflement rétro-auriculaire et c'est là un symptôme trompeur qui fait reculer le malade devant l'intervention : cette atténuation tient

à la fistulisation osseuse qui permet au pus comprimé dans les cavités mastoïdiennes de venir s'étaler sous la peau. Mais elle ne tarde pas à reparaître avec des exacerbations nouvelles.

La *douleur à la pression* avec le doigt compte parmi les symptômes objectifs les plus nets. Si elle existait déjà au début, elle continue ou s'exagère ; ou bien elle se montre à nouveau après avoir disparu. Son siège est un peu variable. Si le maximum de la douleur est à la base de la mastoïde, c'est qu'il y a surtout de l'antrite ; à la pointe, c'est que le pus a envahi les cellules mastoïdiennes et que l'on a affaire à une apophyse plus pneumatique que dans le premier cas. Un peu plus tard la douleur se généralise à toute la surface de l'apophyse, ce qui indique la participation du périoste et des parties molles externes.

c. *Rougeur, gonflement.* — D'ailleurs à ce moment il y a des modifications du côté de la peau de la mastoïde. Ce sera d'abord de la *rougeur* et le développement apparent d'un *lacis veineux* qui n'existe pas de l'autre côté.

Enfin le *gonflement rétro-auriculaire* apparaît. C'est d'abord un léger empâtement dans lequel se marque la pulpe de l'index qui palpe la région. Il augmente peu à peu, décollant le pavillon de l'oreille, qui se met à angle droit avec le crâne. Au début, c'est surtout en se mettant en arrière du malade qu'on apprécie le mieux la différence entre les deux pavillons. Plus tard enfin le gonflement peut devenir considérable et on perçoit facilement de la fluctuation. C'est au moment où se produit l'abcès sous-cutané que l'on peut voir la détente que nous venons de signaler.

Dans quelques cas le gonflement se produit sans participation du revêtement cutané : c'est l'apophyse elle-même qui est gonflée, comme soufflée (Körner), ce qui indique une forte tension du pus dans les cellules mastoïdiennes.

L'œdème inflammatoire peut s'étendre assez loin, au-dessus du pavillon, en arrière de l'apophyse, à la fosse temporale et à la moitié correspondante de la face. Il est habituel de voir la paroi postéro-supérieure du conduit, celle qui correspond aux cellules limitrophes, prendre part à ce gonflement et en obstruer plus ou moins complètement la lumière : c'est ce que l'on a appelé la *chute de la paroi postéro-supérieure ou du toit du conduit.*

d. *Ecoulement de pus.* — L'otorrhée est variable dans les mastoïdites. Parfois ce sera une abondance anormale de pus, continuant à se produire après trois ou quatre semaines, qui fera penser aux lésions de l'apophyse. D'autres fois au contraire le début de la mastoïdite, pour les raisons que nous avons indiquées au début, est marqué par la suppression ou la diminution très marquée de l'écoulement.

C. Autres symptômes. — Parmi les symptômes plus rares signalons sans nous y arrêter les manifestations qui indiquent une certaine irritation des méninges, vomissements, convulsions chez les enfants, etc. La ponction lombaire reste négative. Il faut aussi signaler le nystagmus et les paralysies oculaires, les dilatations vasculaires du fond de l'œil.

La percussion, l'auscultation, la transillumination, ont été données comme des moyens adjuvants de faire le diagnostic dans les cas difficiles; elles sont assez rarement employées. Wilde prétendait obtenir une différence de son par la percussion comparative des deux apophyses. Okuneff a proposé d'ausculter l'apophyse, pendant qu'on fait vibrer un diapason sur le front, au moyen d'un otoscope dont l'un des embouts est remplacé par un spéculum de l'oreille et appliqué sur la région rétro-auriculaire: s'il y a du pus dans les cellules, le son est plus étouffé que du côté sain. Cadwell a imaginé une petite lampe électrique qu'on introduit dans le conduit auditif externe : l'apophyse s'éclaire si elle est normale, reste sombre si elle contient du pus.

3° Formes cliniques. — Nous avons déjà dit que certaines formes de mastoïdites pouvaient rester latentes pendant un temps assez long.

Il n'y a pas de différences cliniques marquées suivant que l'inflammation de l'os est en rapport avec une otite aiguë ou avec une vieille otorrhée réchauffée : cette notion par contre a une importance capitale en ce qui concerne le traitement.

D'autres formes, du fait de leur étiologie (grippe, diabète), se distinguent par l'intensité des symptômes. Mais ce sont surtout les localisations et extériorisations du pus qui donnent les formes les plus intéressantes.

a. *Mastoïdite de Bezold.* — Cette forme a été dégagée par Bezold en 1881 : il l'a décrite comme une variété des abcès de la pointe de la mastoïde s'ouvrant dans la rainure digastrique. Elle a donné lieu à de nombreux travaux qui ont montré qu'elle n'était pas aussi rare qu'on l'avait cru au début.

Elle ne se rencontre pas chez les enfants en bas âge, l'apophyse n'étant pas développée. Elle a son maximum de fréquence chez les adultes et les vieillards dont les cellules se sont agrandies et peuvent avoir déterminé à la pointe une véritable cuvette (Mignon). Cette disposition anatomique n'est d'ailleurs pas très fréquente : Bezold l'a vu 22 fois sur 400 cas, Mignon 6 fois sur une centaine de cas; Cholewa a donné le chiffre plus élevé de 15 sur 150 examens.

Dans ces conditions, si la corticale externe est épaisse, le pus a la plus grande tendance à passer par la paroi inféro-interne; celle-ci est en effet très mince alors qu'au contraire les attaches du sterno-mastoïdien viennent encore renforcer la paroi inférieure et externe de l'apophyse.

Les symptômes généraux sont ceux de la forme ordinaire, avec des allures souvent un peu traînantes : on a cependant signalé des cas rapides ou avec complications septico-pyoémiques. On cherche les signes objectifs de la mastoïdite et on trouve qu'il n'y a pas de douleur au niveau de l'antre, mais seulement tout à fait à la pointe, parfois en avant ou en arrière d'elle. Il n'y a qu'un peu de gonflement au niveau des attaches du sterno-mastoïdien. Il faut noter ici la fréquence d'un symptôme qu'on rencontre souvent dans les inflammations des cavités accessoires de l'oreille, le *torticolis*, sur lequel Gellé a appelé l'attention.

Peu à peu il se fait du gonflement en avant du sterno-mastoïdien, dans l'espace rétro-maxillaire, puis en arrière dans l'espace qui sépare ce muscle du trapèze. A ce moment on peut sentir de la fluctuation et il n'est pas rare que la pression sur la paroi latérale et supérieure du cou fasse sourdre du pus par le conduit auditif externe.

Abandonné à lui-même, l'abcès du cou auquel a donné lieu la fusée purulente mastoïdienne peut se diffuser dans diverses direc-

tions. Il le fait avec une certaine lenteur : conduit par l'artère occipitale, il peut gagner la gaine des gros vaisseaux et descendre très bas dans le cou, jusque dans le médiastin, a-t-on dit, bien qu'on n'en ait jamais observé de cas (Luc). Le plus souvent ces abcès qui descendent le long du cou viennent se montrer à l'extérieur au-dessus de la clavicule et peuvent même descendre jusqu'à la région mammaire (Luc). Je viens de voir un de ces gros abcès sus-claviculaires dans un cas où le pus s'était primitivement extériorisé à la partie latérale de l'occiput.

Parfois en effet le pus s'étale dans les muscles en arrière du cou, sous l'occipital, gagne les vertèbres (Gorham Bacon), donnant lieu à des cas compliqués contre lesquels il faut intervenir par des procédés difficiles (G. Laurens). On a vu le pus passer de la nuque jusque dans les muscles du dos : Collinet en a rassemblé huit cas.

La fusée purulente peut se faire sur la paroi latérale du pharynx (Guye) : il survient de la gêne de la déglutition et on constate en arrière de l'amygdale un gonflement plus ou moins fluctuant.

La mastoïdite de Bezold peut guérir aussi bien que la forme ordinaire sous l'influence d'un traitement chirurgical rationnel et bien conduit. Mais il faut avouer qu'elle expose plus facilement aux complications graves intra-craniennes, ce qui paraît tenir à ce que l'apophyse est très pneumatique et a des parois très minces. Des observations d'abcès du cervelet et du cerveau, de thrombo-phlébite du sinus latéral, de méningite, ont été rapportés par Moos, Knapp, Gradenigo, Luc, Tissot, Mignon, etc. Une de mes malades, une jeune fille de dix-neuf ans, qui avait un gros abcès rétro-maxillaire, a succombé à un abcès cérébral insidieusement développé.

b. *Mastoïdites antéro-supérieures et postéro-supérieures.* — C'est avec raison que Mignon leur consacre des chapitres spéciaux.

Dans certains cas d'apophyses diploétiques avec antre très petit, on trouve des cellules qui occupent la partie supérieure du conduit auditif externe et pénètrent jusque dans la crête temporale. La rougeur et le gonflement ont alors leur maximum au-dessus du pavillon lui-même qui est abaissé fortement. Il se

produit en même temps une tuméfaction dans la fosse temporale externe. Il n'y a de douleur sur l'apophyse elle-même qu'au niveau de l'antre. MIGNON ne cite que deux cas de CHOLEWA et dit cette forme rare : j'ai été amené plusieurs fois, en faisant l'antrotomie, à aller ainsi jusqu'en avant du conduit curetter des cellules remplies de pus et de fongosités.



Fig. 119.
Cellules s'étendant au-dessus du conduit dans la crête temporale : les cellules mastoïdiennes sont très peu développées (MIGNON).

Beaucoup plus fréquemment le groupe anormal de cellules se trouve en arrière et en haut, au delà de la gouttière du sinus latéral, tout près de l'occipital. Le gonflement est alors très postérieur. La mastoïdite de ces cellules aberrantes dont on publie de temps à autre des observations isolées, expose plus que les autres aux complications d'ostéomyélite.

c. *Périostite mastoïdienne*. — Dans la marche du pus à l'extérieur que nous avons indiquée ci-dessus, nous n'avons fait allusion qu'aux cas où l'os est détruit par l'ostéite. En réalité le mode pathogénique de l'inflammation des tissus extérieurs à l'os est

assez varié. Dans quelques cas le pus vient à la surface par des fissures préexistantes, reste de la fente pétro-squameuse ; chez les jeunes sujets en particulier, la persistance de la fente pétro-squameuse explique le facile passage du pus sous la peau ou sous les méninges.

D'autres fois l'inflammation suit les gaines vasculaires et

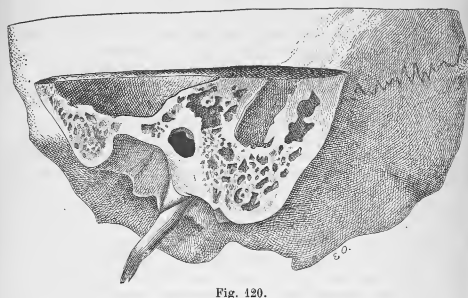


Fig. 120.
Cellules s'étendant en arrière du sinus jusqu'à l'occipital (Mignon).

lymphatiques qui traversent l'os, surtout au niveau de l'espace criblé rétro-méatique ; il est fréquent d'observer ainsi un abcès extra-mastoïdien et un abcès intra-mastoïdien séparés par de l'os d'aspect relativement sain.

On peut concevoir théoriquement que l'abcès endo-mastoïdien soit moins considérable que l'extérieur, ou même qu'il se résorbe alors que le second continue à évoluer. N'avons-nous pas déjà admis que la mastoïdite consécutive à l'otite moyenne continuait à se développer pour son propre compte, alors que l'inflammation de la caisse avait disparu (mastoïdites dites primitives) ? On se trouve alors en présence de la *périostite mastoïdienne*.

Celle-ci a été décrite par Duplay en 1875, dans un mémoire qui eut beaucoup de retentissement. Duplay admettait que le point de départ de l'affection se trouvait entre l'os et la fibro-muqueuse de la caisse : le pus de l'otite moyenne ulcérait le périoste de la caisse, le décollait, s'infiltrait sous le périoste du conduit et venait s'étaler sur la face externe de l'apophyse. C'est là un mécanisme compliqué dont la réalisation paraît rare. Je crois cependant que chez les enfants à la mamelle, grâce à ce fait que l'anneau tympanal n'est pas encore soudé au reste de l'os, le pus peut fuser assez facilement sur l'apophyse.

Le succès de la description de Duplay tint surtout à la simplicité du traitement qu'il convenait d'opposer à la périostite mastoïdienne : il suffisait d'une simple incision des téguments allant jusqu'à l'os, l'incision de Wilde. Mais une réaction ne tarda pas à se produire. Politzer chercha à démontrer qu'il n'y avait pas de périostite mastoïdienne sans endo-mastoïdite. Beaucoup de malades simplement incisés présentèrent des accidents graves ou devinrent porteurs de mastoïdites chroniques fistuleuses. Les otologistes publièrent nombre d'articles sur les *méfaits* de l'incision de Wilde : la périostite mastoïdienne de Duplay sombra dans l'oubli.

En réalité la réaction était exagérée : la périostite de Duplay est rare, mais elle existe et peut se produire dans les conditions que nous venons d'indiquer. Même parmi ceux qui lancèrent l'anathème sur l'incision de Wilde, on en a vu récemment faire amende honorable.

L'incision de Wilde a en effet donné dans quelques cas des résultats suffisants que l'on ne peut nier. La clinique elle-même montre la réalité de ces abcès extérieurs sans endo-mastoïdite : j'en ai eu récemment un bel exemple. Je fais entrer dans mon service un malade porteur d'un gros abcès rétro-auriculaire que je ne pouvais opérer que quelques jours plus tard en raison d'une courte absence. Pour procurer au malade un certain répit, je lui fais pratiquer par mon interne une incision de Wilde. Bien que le malade fut très soulagé, je pratiquai la trépanation quatre jours plus tard ; or l'apophyse était complètement indemne de toute inflammation.

4° Marche, complications. — La marche de la mastoïdite est progressive depuis le moment où le pus est retenu dans les cellules jusqu'à celui où l'abcès s'est collecté sous la peau qu'il finit par ulcérer. Mais à toutes les périodes de son évolution, le processus inflammatoire peut s'arrêter, transitoirement ou d'une manière définitive. Certaines rémissions des symptômes sont trompeuses, telle par exemple la détente que nous avons vu accompagner l'effraction du pus sous la peau à travers la brèche osseuse. Il est rare d'ailleurs qu'elle soit définitive, mais on en voit parfois des exemples : pendant que des raisons diverses font retarder une intervention jugée nécessaire, tous les symptômes graves disparaissent et le malade guérit. Cela se rencontre surtout chez les jeunes sujets et tous les otologistes auraient des cas de ce genre à citer. On peut voir ces guérisons se produire lorsqu'il y a du gonflement de l'os, de l'œdème inflammatoire et même du pus collecté.

En réalité ce sont là des faits rares avec lesquels il convient de ne pas trop compter, car en attendant une hypothétique guérison spontanée, on laisse aux *complications* graves le temps de se produire. La plupart des complications des mastoïdites, sinusite, méningite, abcès cérébraux, pyoémie, ont une telle importance que nous les décrirons à part. Signalons seulement ici les *adéno-phlegmons du cou* et les *ostéomyélites des os du crâne*.

Les *adénites* sont fréquentes au cours des inflammations de la caisse et de ses annexes : elles peuvent siéger sur la mastoïde, sous le muscle sterno-mastoïdien à sa partie supérieure ou même sur les parois latérales du cou comme nous avons eu l'occasion d'en voir récemment un beau cas avec Tixier : il y avait un énorme adéno-phlegmon du cou, d'ailleurs complètement séparé de la large endo-mastoïdite que portait le malade.

Les *ostéomyélites* étendues, serpigineuses, sont des complications assez rares mais très sérieuses des mastoïdites : on peut les comparer à celles qui se produisent au niveau du sinus frontal (Luc, etc.). L'attention a été appelée sur elles par les communications de G. Laurens et depuis des observations en ont été publiées par Richardson, Schilling, Luc : j'en ai moi-même observé deux cas terminés par guérison. Ces faits sont bien étu-

diés dans un rapport récent de Guisez à la Société française d'otologie. Le pus s'échappant des cellules mastoïdiennes pénètre dans le diploë entre les deux lames des os plats du crâne, soit en avant du côté du temporal, soit en arrière vers le pariétal et l'occipital : là, aucune barrière ne s'oppose plus à son extension et il peut aller fort loin, déterminant un empâtement général, des abcès sous-cutanés ou extraduremériens plus ou moins étendus, des sequestres, etc. Les foyers d'ostéomyélite peuvent être discontinus : j'ai observé un cas de cette variété rare.

Dans quelques cas l'ostéomyélite envahit la pyramide du rocher (Broca, Mignon) et va déterminer jusqu'à la pointe de petits abcès qui peuvent se traduire par divers symptômes et notamment par la paralysie du moteur oculaire externe (Gradenigo) : Goris en a opéré un cas avec succès. Mais il est possible que dans ces cas il s'agisse de suppurations dans les cellules aberrantes décrites par Mouret. Nous y reviendrons d'aillcurs à propos des otites labyrinthiques.

5° Pronostic. — Il y a lieu de distinguer les mastoïdites aiguës à la suite d'otites franches, de celles qui se produisent au cours de vieilles suppurations de la caisse et de l'antre ayant subi une exacerbation. Dans le premier cas le pronostic est relativement favorable et on peut dire qu'il le devient chaque jour davantage. On traite mieux et plus régulièrement les otites, cc qui prévient la mastoïdite, et une mastoïdite aiguë soignée de bonne heure donne rarement de mécomptes.

Dans le second cas, le pronostic redevient le pronostic toujours sérieux des vieilles otorrhées et des mastoïdites chroniques.

Il faut aussi tenir compte de la virulence spéciale des agents producteurs de la mastoïdite et surtout des conditions plus ou moins défavorables dans lesquelles l'affection a pris naissance (affaiblissement organique, lymphatisme, diabète).

6° Diagnostic. — Le diagnostic présente parfois de sérieuses difficultés, notamment dans les cas où, sans gonflement mastoïdien, on voit persister une otite aiguë avec écoulement abondant, fièvre, douleur à la pression au niveau de l'antre. Körner

et après lui Lermoyez, admettent qu'après la quatrième semaine la persistance de ces phénomènes indique la mastoïdite et justifie la trépanation.

On peut trouver sur la mastoïde, derrière le maxillaire, sous le sterno-mastoïdien, des adénites ou des adéno-phlegmons qui n'ont rien à voir avec l'oreille. Le diagnostic en est en général facile, d'autant plus que l'examen de l'oreille montre un tympan normal. Il faut chercher sur la peau, le cuir chevelu et parfois même dans la gorge, l'ulcération qui a donné la lymphangite et l'adénite.

La furonculose du conduit peut s'accompagner de gonflement et d'abcès rétro-auriculaires susceptibles de donner le change : il y a dans la littérature plusieurs cas de trépanation de l'apophyse faite dans ces conditions. En règle le diagnostic est facile (voir Furonculose du conduit), mais il ne faut pas oublier que l'otite externe circonscrite peut se développer chez les porteurs de vieilles otites, ce qui complique la symptomatologie. D'autre part je possède une observation d'endo-mastoïdite opérée chez un jeune homme qui avait eu de l'eczéma et de la furonculose bien observés du conduit auditif externe.

Le diagnostic serait assez difficile à faire avec la périostite de Duplay, mais nous avons vu combien celle-ci était rare ; dans la pratique, sauf chez les très jeunes sujets, il n'y a pas lieu d'en tenir compte au point de vue du traitement.

Le point le plus intéressant à élucider est de savoir s'il s'agit d'une otite aiguë ou d'une otite chronique réchauffée ; les indications opératoires sont en effet très différentes. Au premier cas suffit l'ouverture de l'antre et le curettage des cellules malades ; dans le second il faut faire l'évidement pétro-mastoïdien. Le plus souvent l'anamnèse suffira. De plus l'examen de l'oreille montrera dans le cas d'otorrhée de vieille date, des destructions étendues et des cicatrices, des infiltrations calcaires, des productions polypeuses et des points cariés, des débris cholestéatomateux ; encore faudra-t-il que le gonflement de la peau du conduit permette cet examen. Récemment chez une femme qui affirmait n'avoir jamais eu qu'une otite aiguë un mois auparavant, c'est seulement pendant l'inter-

vention que je trouvai un gros cholestéatome de l'attique et de l'aditus.

On n'oubliera pas enfin que l'hystérie peut simuler la mastoïdite; j'ai publié avec Chavanne plusieurs cas *d'algies mastoïdiennes*, dont quelques-unes paraissaient accompagnées de troubles cérébraux consécutifs et qui étaient dues à l'hystérie. Des cas semblables ont été observés par Moure et A. Bouyer.

7° Traitement. — Il y a un traitement véritablement prophylactique de la mastoïdite : c'est d'empêcher la rétention du pus. Lorsque l'écoulement tout en étant abondant s'accompagne de fièvre plus ou moins persistante, de douleur rétro-auriculaire, etc., il faut agrandir la perforation tympanique, en pratiquer une autre si elle est trop haut située, réfréner les gonflements de la muqueuse venant faire hernie à travers la perforation, enlever les polypes ou les granulations. Luc conseille les insufflations pour bien balayer la caisse plutôt que les lavages par la trompe qui sont délaissés.

Il est bon de joindre à ce traitement otologique la réfrigération locale sur l'apophyse, soit avec les tubes de Leiter peu usités en France, soit plus simplement avec des sachets de glace. Il faut se garder d'une pratique trop courante, l'application de vésicatoires et de révulsifs sur l'apophyse, car si l'on doit opérer ultérieurement, le champ opératoire peut s'en trouver déformé et surtout infecté.

Si malgré cela la maladie suit son cours progressif, si la douleur persiste, s'il survient du gonflement et de la fluctuation, à plus forte raison si on se trouve en présence d'un abcès ouvert à l'extérieur, il faut recourir au traitement chirurgical, à la *trépanation mastoïdienne*.

Les contre-indications à la trépanation sont exceptionnelles : signalons pour mémoire l'hémophilie. Chez les diabétiques qui présentent de l'intoxication acide (réaction de Gerhardt, ammoniaque dans l'urine), il faut craindre le développement du coma sous l'influence du chloroforme et de l'intervention et, si on passe outre, bien prévenir l'entourage des accidents possibles. Chez les tuberculeux avancés, on voit souvent, lorsqu'ils ont de l'otorrhée,

les signes de mastoïdite apparaître : l'intervention serait ici mal justifiée, sauf en cas de très vive douleur.

En dehors de ces conditions exceptionnelles, on fera la trépanation toutes les fois que la mastoïdite sera déclarée. On peut ajouter qu'il faut la pratiquer toutes les fois que la persistance d'un des symptômes permet de la soupçonner, telle la douleur, tel l'écoulement profus ne cédant pas au traitement rationnel après quatre à cinq semaines de traitement. Comme le disent très bien Lermoyez et Boulay, il ne faut jamais oublier que la peau est un miroir infidèle de la mastoïde et qu'il peut y avoir des lésions étendues dans la profondeur, sans lésions parallèles de la surface. De plus il est rare, lorsqu'on intervient, de ne pas trouver des lésions beaucoup plus étendues qu'on ne le supposait.

Ajoutons en passant qu'il ne faut pas se contenter de l'incision de Wilde, : elle a pu donner des succès, mais elle expose à trop d'accidents pour qu'une fois le malade endormi on ne complète pas l'intervention par l'ouverture de l'antre.

L'ouverture de l'antre et le curettage des cellules constituent en effet une opération bien réglée actuellement et relativement bénigne dans la mastoïdite aiguë. Sur 231 opérations de mastoïdite aiguë, Moure n'a eu que 14 décès que l'on peut tous attribuer à des complications déjà existantes au moment de l'intervention, de sorte qu'on peut affirmer que la mortalité par suite des interventions pour la mastoïdite aiguë est à peu près nulle.

8° Trépanation de l'apophyse mastoïde. — Nous indiquerons rapidement ici la technique de la trépanation de l'apophyse dans la mastoïdite aiguë. L'intervention ne doit pas porter seulement sur les cellules mastoïdiennes, comme l'ont fait longtemps les chirurgiens, ni uniquement sur l'antre mastoïdien (antrotomie), mais atteindre à la fois l'antre et toutes les cellules mastoïdiennes malades (Schwartze), y compris les cellules aberrantes sur la présence desquelles nous avons insisté longuement dans les considérations anatomiques. L'intervention se pratique sous anesthésie, après les rigoureuses précautions d'asepsie de toute intervention chirurgicale : il faut avoir soin

de couper les cheveux sur une assez large étendue. Chez l'homme on fera bien de faire raser toute la tête et chez la femme on n'oubliera pas de faire natter les cheveux qu'il sera peut-être



Fig. 121.
Gouge plate.

difficile de peigner pendant deux ou trois semaines. Deux aides sont nécessaires, dont l'un pour l'anesthésie.

a. *Instruments.* — Ils comportent d'abord les instruments



Fig. 122.
Marteau.

habituels pour toute intervention : bistouris, pinces hémostatiques, rugines, écarteurs, aiguille de Reverdin, tampons, gaze, etc. Comme instruments spéciaux, il faut des gouges plates de

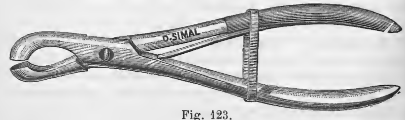


Fig. 123.
Pince-gouge.

diverses largeurs, un maillet de plomb ou de bronze mou ou encore de bois de gayac que l'on peut flamber (mais le manche est difficile à désinfecter), des curettes droites assez fortes ayant au niveau de la cuillère tranchante un diamètre de 3 à 8 milli-

mètres, enfin une pince gouge droite à mors de 5 millimètres de largeur et assez profonds.

b. *Incision des parties molles.* — L'incision se fait soit dans le



Fig. 124.
Curette.

sillon rétro-auriculaire lui-même, soit à deux ou trois millimètres en arrière. Elle commence en haut au niveau de l'insertion du pavillon, descend en décrivant une courbe concave en avant et se prolonge verticalement jusqu'à la pointe de l'apophyse. A sa partie supérieure elle doit rester cutanée, pour ne pas ouvrir la loge du muscle temporal, ce qui donnerait une petite hémorragie en nappe continue; dans le reste de son étendue elle doit aller profondément et comprendre à la fois la peau, le tissu cellulaire et le périoste. Elle intéresse presque toujours l'auriculaire postérieure qui saigne abondamment, mais l'hémorragie est vite arrêtée avec deux ou trois pinces.

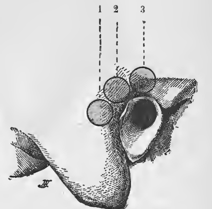


Fig. 125.
Trépanation mastoïdienne : lieux d'élection (G. Laurens).

1, chez l'adulte : en arrière du bord postérieur du conduit. — 2, chez l'enfant jusqu'à 5 ans : angle postéro-supérieur du conduit. — 3, chez le nouveau-né : au-dessus du conduit.

Avec la rugine on décolle assez vite le périoste surtout dans la région antérieure de manière à bien mettre à nu le bord postérieur du conduit et à reconnaître facilement les points de repère. On assure l'hémostase et on place un ou deux écarteurs; on peut à la rigueur se servir d'écarteurs automatiques (Malherbe, Vacher).

Autant que possible on évitera les incisions en T ou en L qui donnent des cicatrices plus étendues.

c. *Antrotomie.* — Il faut alors ouvrir l'antre mastoïdien. Les points de repère varient avec l'âge du sujet : chez le nouveau-né,

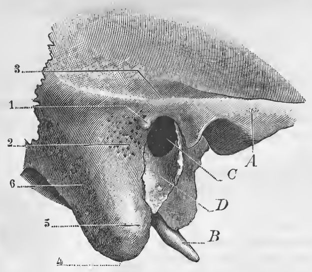


Fig. 126.

Face externe de l'apophyse droite (TESTUT et JACOB).

A, arcade zygomatique. — B, apophyse styloïde. — C, conduit auditif. — D, sa paroi inférieure constituée par l'os tympanal.

1, épine supra meatum.— 2, zone criblée. — 3, ligne temporale. — 4, pointe de la mastoïde. — 5, portion lisse de la face externe de la mastoïde. — 6, portion rugueuse servant à l'insertion du sterno-cléido-mastoïdien.

nous avons vu que l'antre était situé au-dessus du conduit ; chez l'enfant de deux à cinq ans, il correspond à l'angle postéro-supérieur ; chez l'adulte il est directement en arrière.

Chez ce dernier les points de repère sont : 1° la *ligne temporale,* prolongement en arrière de la racine de l'apophyse zygomatique, qui est située un peu au-dessous du plancher de la fosse cérébrale moyenne (sauf chez les brachycéphales où elle peut être au-dessus), de sorte qu'il faut se tenir au-dessous d'elle pour ne pas pénétrer dans le crâne avec la gouge ; 2° l'*épine de Henle* en haut et en arrière du conduit auditif

osseux, qui n'existe pas chez l'enfant et peut être assez peu marquée chez l'adulte ; elle se trouve sur la même ligne horizontale que l'antre ; 3° enfin la *tache spongieuse* ou *zone criblée rétro-méatique*, qui est juste au niveau de l'antre et est toujours très marquée chez les jeunes sujets.

Dans la mastoïdite aiguë deux cas peuvent se présenter : la corticale externe de la mastoïde est intacte ou au contraire elle présente un point carié, une véritable fistule osseuse.

C'est le premier cas qu'il faut d'abord envisager. Avec la gouge et le marteau on détermine un carré d'attaque de 1 centimètre carré dont le côté antérieur est à 1/2 centimètre en arrière du conduit et le côté supérieur un peu au-dessous de la ligne temporale. La gouge doit être tenue perpendiculairement à l'os pendant l'attaque des trois côtés antérieur, supérieur et inférieur : elle sera au contraire dirigée obliquement vers le conduit pour le côté postérieur, à cause de la blessure possible du sinus : elle pénétrera tout d'abord de 2 à 3 millimètres pour faire sauter la lamelle de corticale externe.

Dès l'ouverture de l'os, avant même que la lamelle ait sauté, on peut voir du pus mélangé de sang sourdre sous le tranchant de la gouge ; ceci se produit surtout dans les cas où l'antre est très étendu naturellement ou a été creusé par le pus. D'autres fois au contraire on tombe sur des cellules mastoïdiennes pré-antrales qui sont ou saines ou pleines de pus : dans ce cas il faut continuer à creuser jusqu'à ce qu'on arrive à l'antre. On peut continuer pour cela à se servir de la gouge et du maillet ou au contraire se servir d'une curette tranchante de volume moyen en ayant soin de ne pas la diriger trop en arrière du côté où le sinus peut se rencontrer à nu. Ensuite avec la pince-gouge, on élargira les bords en enlevant la corticale aussi loin que possible.

On est toujours assez gêné par le sang qui provient surtout des fongosités qui remplissent l'antre et les cellules : l'hémorragie ne s'arrête qu'après l'enlèvement de ces fongosités à la curette et un tamponnement soigné de la cavité. Celui-ci doit être fait avec de petites mèches de gaze ou de petits tampons exprimés que l'on comprime dans la plaie osseuse.

Lorsqu'il existe une fistule osseuse, celle-ci peut se trouver au point d'élection de la trépanation mastoïdienne et elle simplifie alors l'intervention car il suffit de l'agrandir à la curette ou à la gouge. Si elle s'ouvre loin du point d'élection, en arrière par exemple, il faut trépaner comme si elle n'existait pas. On la

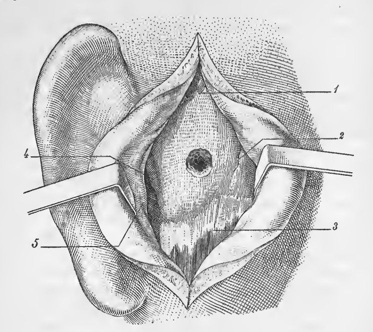


Fig. 127.

Perforation spontanée de la corticale (d'après Politzer et Bruhl).

1, ligne temporale. — 2, reste de la suture squamo-mastoïdienne. — 3, tendon du sterno-cléido-mastoïdien. — 4, épine supra-méatique de Henle. — 5, conduit auditif décollé.

raccordera ensuite avec l'ouverture antrale dans un dernier temps de l'opération.

Si on trépane chez un enfant, il va de soi qu'il faut restreindre les dimensions du carré d'attaque et leur donner de 3 à 5 millimètres seulement : l'ouverture se fait aussi un peu plus haut et plus en avant. Elle est souvent facilitée par la friabilité de l'os, notamment au niveau de la tache criblée, mais cette friabilité constitue aussi un danger car elle permet à la gouge

des échappées qui peuvent être dangereuses. Chez les très jeunes sujets, il suffira parfois de gratter avec la curette au niveau de la tache spongieuse pour pénétrer immédiatement dans l'antre.

d. *Ouverture des cellules secondaires.* — Lorsque l'hémostase est complète, ce qui s'obtient toujours avec un peu de patience,

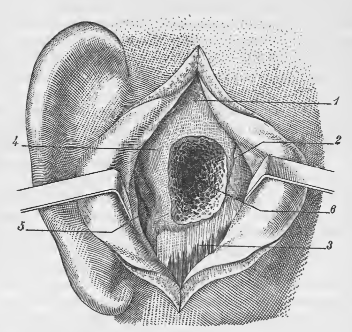


Fig. 128.

Antrotomie simple (d'après Politzer et Bruhl).

1, ligne temporale. — 2, suture squamo-mastoïdienne. — 3, tendon du sterno-mastoïdien. — 4, portion sus-méatique de la corticale. — 5, conduit auditif. — 6, entonnoir osseux ouvert à la gouge et se terminant dans l'antre.

il faut s'assurer que l'on est bien dans l'antre : le meilleur moyen pour cela est de rechercher l'ouverture antrale de l'aditus et d'y introduire un stylet recourbé.

Il faut alors dans un dernier temps aller à la recherche des autres cellules infectées. On verra tout d'abord s'il y a du pus dans les cellules mastoïdiennes de la pointe, ce qui est fréquent :

on peut poser en principe que dans toute mastoïdite aiguë, il y a avantage à enlever systématiquement toutes les cellules de la pointe : on sera souvent étonné de trouver du pus sous des corticales qui ne paraissent présenter aucune lésion.

Il importe aussi d'examiner avec soin les parois de la cavité osseuse creusée dans le temporal : on découvrira souvent, soit en haut vers le toit de l'antre, soit en arrière du côté du sinus, soit en avant vers les cellules limitrophes, une fongosité ou une goutte de pus qui appelle le coup de curette. Il faut songer à toutes les cellules aberrantes dont nous avons signalé l'existence et, en somme, ne s'arrêter que lorsqu'on trouve partout de l'os sain.

e. *Pansement de la plaie.* — On enlève soigneusement le sang qui emplit la cavité opératoire et on assure l'hémostase en pinçant les artérioles sectionnées, au besoin en les liant avec un catgut, mais c'est là une nécessité rare. On peut alors employer deux procédés : celui du drainage, celui du tamponnement.

Le procédé du drainage consiste à suturer la plaie en haut et en bas et à ne laisser qu'au milieu une ouverture par laquelle passe un drain de caoutchouc qui va jusqu'au fond de l'antre. Ce drain est coupé au ras du bord et à chaque pansement consécutif on le raccourcit d'un coup de ciseau. Ce procédé n'est pratique que si la cavité opératoire est petite et que si on est sûr de n'avoir laissé aucune fistule, aucun foyer d'ostéite. Il permet des réparations rapides, en quinze jours par exemple.

Mais si la cavité opératoire est large et a bien détruit toutes les cellules, s'il persiste des fongosités, s'il y a des fistules, etc., il vaut mieux tamponner avec de la gaze. Le premier pansement doit toujours être un peu serré pour assurer l'hémostase.

On complète le pansement, dans l'un et l'autre procédé, par l'introduction d'une mèche dans le conduit, par l'application de compresses de gaze qui recouvrent l'oreille et l'apophyse, d'une couche de coton stérilisé et d'une bande de gaze ou d'un crêpe Velpeau.

f. *Modifications dans les cas spéciaux.* — On sera assez souvent amené, par l'existence d'une fistule postérieure, à ouvrir la loge du sinus. Il faut alors enlever la corticale et les parties

profondes avec la gouge obliquement dirigée en avant ou avec la pince-gouge : il faut agir avec prudence et cependant toujours assez largement s'il y a un abcès périsinusal. Il faut procéder avec non moins de précaution si une fistule antérieure mène dans le conduit à travers les cellules limitrophes : ici c'est le facial qui doit être évité. Enfin la fistule pourra conduire dans la fosse cérébrale moyenne sur un abcès extradural ; il ne faut pas hésiter à ouvrir largement pour bien évacuer la collection purulente et assurer son drainage.

Mais c'est surtout la *mastoïdite de Bezold* qui donne lieu à des modifications opératoires. Le plus souvent on opérera comme pour une mastoïdite simple, mais lorsque l'on aura trouvé la fistule qui conduit dans la fossette digastrique, il faut l'ouvrir largement et, le plus souvent, après avoir détaché les insertions du sterno-mastoïdien, réséquer la cupule entière que constitue la pointe évidée de l'apophyse.

Si l'abcès du cou est petit, il suffira de prolonger un peu en bas l'incision cutanée et de placer un drain. Si au contraire l'abcès du cou est volumineux, on pourra commencer par l'ouvrir avant de faire la trépanation mastoïdienne (Lermoyez et Boulay, G. Laurens). Cette manière de procéder ne me paraît avoir d'intérêt que dans les cas d'ailleurs assez rares où le diagnostic de la nature de l'abcès n'est pas certain et où on ne sait s'il s'agit vraiment d'un Bezold, d'un adéno-phlegmon ou d'une fusée purulente dans la gaine des gros vaisseaux par thrombophlébite du sinus.

Rappelons enfin la possibilité d'une ostéo-myélite secondaire par propagation qu'il faudra poursuivre avec la pince-gouge jusqu'à ce qu'on arrive sur du diploé normal.

g. *Accidents opératoires.* — Si on a trépané trop haut on peut pénétrer dans la fosse cérébrale moyenne : la dure-mère est alors mise à nu, ce qui n'a d'ailleure pas d'inconvénient. Par contre il est inutile d'insister sur la gravité qu'aurait l'ouverture de la dure-mère par un coup de gouge ou de curette malencontreux.

L'ouverture du canal semi-circulaire externe est possible lorsqu'on est amené à agir dans la profondeur : elle s'accom-

pagne de troubles vertigineux intenses (Jansen), le plus souvent passagers.

La blessure du facial est également possible, mais en somme très rare dans l'ouverture simple de la mastoïdite aiguë : nous la retrouverons dans l'évidement pétro-mastoïdien.

Le danger auquel on est le plus exposé est l'ouverture du sinus latéral et il s'en faut de beaucoup que cet accident puisse être attribué dans la plupart des cas à une faute du chirurgien qui aura trépané trop en arrière, aura tenu la gouge trop verticale ou aura gratté avec la curette les granulations de la face postérieure de l'antre. Très souvent le sinus est procident et se rencontre sous la corticale, surtout si l'apophyse est diploétique et l'antre très petit. L'énorme flot de sang qui inonde brusquement la plaie est bien fait pour donner un moment d'émotion. Mais heureusement l'accident est plus effrayant que grave : le doigt mis dans la plaie, puis une mèche de gaze bien tassée viennent rapidement à bout de cette hémorrhagie.

h. *Soins consécutifs.* — L'intervention doit amener la cessation rapide de tous les accidents, céphalée, fièvre, etc. : il ne faut cependant pas se préoccuper outre mesure d'un léger degré de fièvre ou d'un peu de céphalée persistant deux ou trois jours. Si la fièvre reste élevée, il faut enlever le pansement et s'assurer qu'il n'y a pas quelque complication apparente.

En dehors de ce cas, le premier pansement ne sera fait que le quatrieme ou le cinquième jour. Il est généralement assez douloureux et il est bon de laisser le malade étendu pour prévenir la syncope. On humectera la gaze avec un peu d'eau oxygénée pour faciliter le décollement et on ne fera pas de lavage, la cavité étant toujours sèche si on a bien évidé. Dans le cas exceptionnel où on aurait tamponné le sinus, on aurait grand soin de laisser en place la mèche de gaze qui ne doit être enlevée qu'au bout de six à douze jours. On aura soin de ne pas tasser la gaze dans la profondeur et de la serrer au contraire au niveau des bords de la plaie, pour que la cavité se ferme de la profondeur vers la superficie et qu'il ne se produise pas de fistule.

Ultérieurement la suppuration devient plus ou moins abon-

dante et il est bon de laver avec les solutions antiseptiques faibles ou de l'eau oxygénée à chaque pansement; ceux-ci seront faits tous les deux ou trois jours. A chaque fois on surveillera bien le fond de la plaie pour découvrir s'il n'y a pas de fistule, pas de sequestre qui déterminerait une fistulisation de la plaie, on touchera les bourgeons charnus, s'il s'en produit de trop volumineux ou si la plaie est atone, avec le nitrate d'argent ou la teinture d'iode, sans montrer trop de zèle cependant et en se souvenant que la plaie ne peut se fermer que par seconde intention, c'est-à-dire par bourgeonnement actif.

Dans certains cas favorables la guérison peut être obtenue en quinze à vingt jours, mais le plus souvent elle met cinq à six semaines à se produire. Elle ne laisse qu'une cicatrice déprimée, peu visible, derrière le pavillon, surtout lorsqu'elle a perdu sa couleur rouge et s'est transformée en une simple ligne blanche. Dans le plus grand nombre des cas la perforation du tympan s'est fermée spontanément dès que le pus antral a pu s'échapper par la plaie opératoire et il n'est pas rare que l'audition redevienne relativement satisfaisante et même presque normale.

§ 2. — Mastoïdite chronique

Les mastoïdites chroniques ne sont souvent que des complications latentes des otites moyennes chroniques. Mais malgré leurs allures torpides, leur gravité dépasse de beaucoup celle des mastoïdites aiguës, car plus souvent qu'elles peut-être elles donnent lieu à des complications graves.

1° Étiologie. — L'endomastoïdite peut être chronique d'emblée : c'est le cas chez certains enfants lymphatiques ou débilités, chez les tuberculeux.

Le plus habituellement elle se rencontre chez des porteurs de vieilles otorrhées et se développe insidieusement sous l'influence des obstacles à l'écoulement du pus, des perforations trop petites, des fistules de la membrane de Schrapnell, de l'envahissement par le cholestéatome.

Elle peut encore, et c'est là le cas peut-être le plus fréquent, succéder à la mastoïdite aiguë mal traitée. Nous retrouverions encore ici l'influence prépondérante des perforations insuffisantes faisant passer l'inflammation à la chronicité. Les mastoïdites abandonnées à elles-mêmes ou soignées par l'insuffisante incision de la peau deviennent également chroniques avec une fistule ostéo-cutanée intarissable.

2° **Anatomie pathologique.** — Les mastoïdites chroniques se présentent sous deux formes différentes. Parfois l'antre est élargi, toutes les cellules sont détruites et on se trouve en présence d'une vaste cavité qui renferme des granulations fongueuses et du pus généralement mal lié et fétide.

Dans un certain nombre de cas, l'antre est très petit, les cellules environnantes ont disparu sous l'influence d'un travail d'hyperostose qui aboutit à l'ostéite condensante, à l'éburnation de l'os. Celle-ci se produit surtout dans la partie extérieure où la corticale épaissie peut offrir un obstacle infranchissable à l'extériorisation du pus ; la corticale interne semble au contraire participer beaucoup moins à l'éburnation, ce qui facilite la propagation du pus du côté du sinus latéral et de la cavité cranienne.

Dans le premier cas, celui de la mastoïde transformée en grande cavité, le mécanisme de l'élargissement doit le plus souvent être cherché dans la présence d'un cholestéatome venu de la caisse et de l'aditus et ayant peu à peu repoussé les parois en les éburnant. On trouve alors la cavité remplie de lamelles brillantes emboitées les unes dans les autres, formant une masse arrondie ou ovoïde dont le centre est jaune, granuleux, le plus souvent purulent et très fétide. Dans d'autres cas on trouve dans la poche purulente de gros séquestres mobiles et noirs : ceci se voit surtout dans les formes tuberculeuses tandis que la formation cholestéotomateuse est plutôt l'indice d'une inflammation banale.

C'est aussi dans ces formes cavitaires que l'on rencontre le plus souvent les fistules. Celles-ci siègent principalement aux points que nous avons indiqués comme étant ceux de l'extériori-

sation du pus dans les mastoïdites aiguës. On trouve des fistules cutanées sur la face externe de la mastoïde, la face antérieure, à la pointe ou du côté de la cavité encéphalique.

Souvent aussi il existe des lésions de carie concomitante du côté des canaux semi-circulaires, de la cochlée, etc.

3° Symptomatologie. — Les symptômes sont assez limités. On ne peut considérer comme certains que les cas où il y a des fistules extérieures. Celles-ci ont les caractères des fistules osseuses avec petit orifice cutané violacé, à bords adhérents et rétractés. Le stylet introduit arrive facilement sur l'orifice osseux, pénètre dans la cavité, y sent les fongosités ou les séquestres, ramène en sortant du pus ou du sang mêlé de débris cholestéatomateux.

Le siège, nous l'avons dit, est assez variable : le plus souvent la fistule s'ouvre à la surface externe au niveau de l'antre ou vers la région moyenne, plus rarement en avant ou en arrière de la pointe de l'apophyse. Dans le cas particulier de l'ouverture dans le conduit par l'intermédiaire des cellules limitrophes, on peut facilement méconnaître la fistule dont l'orifice est cependant presque toujours marqué par une petite granulation polypeuse.

S'il n'y a pas de fistule, la mastoïdite chronique peut être dite mastoïdite latente : elle ne se traduit que par l'écoulement rebelle du conduit et ne peut guère être diagnostiquée que par exclusion. S'il y a une large destruction du tympan avec écoulement persistant, ou une perforation postéro-supérieure, c'est-à-dire au voisinage de l'aditus, avec disparition de l'enclume, avec production de polypes ou de granulations récidivantes à ce niveau, avec dépôt en haut et en arrière de débris de cholestéatome, si la canule de Hartmann introduite dans la direction de l'aditus fait sortir du pus et des lamelles épidermiques, il y a tout lieu de croire à l'existence de lésions chroniques de l'antre et de l'apophyse.

Certains symptômes peuvent brusquement interrompre ce calme trompeur. Les plus fréquents sont ceux de la mastoïdite aiguë qu'un refroidissement, un obstacle à l'écoulement

du pus, un polype, etc., viendront greffer sur le processus chronique.

Parfois ce sera une paralysie faciale périphérique, symptôme d'une infection purulente qui a gagné la gaine du nerf dans le massif du facial ou d'un séquestre qui a blessé le nerf lui-même. Dans tel autre cas l'apparition de vertiges intenses fera penser à l'érosion du canal semi-circulaire externe par le cholestéatome. Enfin les symptômes de lésions intra-craniennes peuvent se développer assez brusquement.

4° **Pronostic.** — Le pronostic est assez variable : c'est surtout chez les jeunes sujets de dix à vingt ans que les otorrhées chroniques, le plus souvent symptomatiques de mastoïdites latentes, déterminent des accidents graves. Ceux-ci sont plus rares après trente ans.

L'apparition de la paralysie faciale est un symptôme grave qui appelle le plus souvent une intervention.

Ce qui fait surtout le danger des mastoïdites chroniques, c'est leur facile complication par des accidents du côté du sinus latéral ou du cerveau. Aussi faut-il intervenir pour les prévenir dans tous les cas où le diagnostic repose sur des données suffisantes.

5° **Traitement.** — Le traitement de la mastoïdite chronique est essentiellement chirurgical : il ne faut pas se contenter ici de la simple ouverture de l'antre, mais enlever toutes les parties malades depuis la caisse jusqu'à la pointe de l'apophyse, faire en un mot l'*évidement pétro-mastoïdien* ou *cure radicale*. L'intervention n'est d'ailleurs pas plus grave ici que dans les mastoïdites aiguës : Moure sur 269 opérés n'a que 18 morts imputables à des complications préexistantes.

L'intervention est *de nécessité* ou *d'opportunité*.

L'évidement est *de nécessité* toutes les fois qu'il y a des fistules, des poussées aiguës de mastoïdite, lorsqu'on voit apparaître la paralysie faciale, lorsqu'on a mis en évidence la présence d'un cholestéatome. C'est aussi la première étape du traitement des complications intra-craniennes et de la pyoémie d'origine otique.

L'intervention est *d'opportunité* lorsqu'on soupçonne la mastoïdite chronique, qu'il y a des poussées récidivantes de douleur sur l'apophyse, qu'on a échoué en essayant de tarir la suppuration par tous les autres procédés, y compris les lavages avec la canule de Hartmann et l'ablation des osselets.

On n'oubliera pas cependant, avant d'entreprendre la cure radicale, que c'est une opération grave, non exempte de dangers, ne donnant pas toujours la guérison et qu'il importe par suite de ne pas proposer et de ne pas entreprendre à la légère.

6° Technique de l'évidement pétro-mastoïdien. — Nous ne pouvons que résumer ici cette technique : nous le ferons en

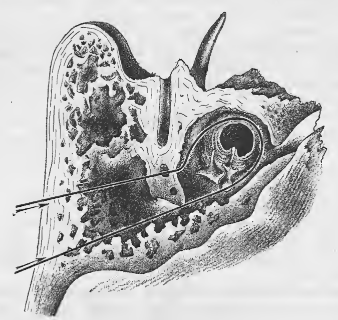


Fig. 129.
Figure schématique montrant ce que doit enlever l'évidement pétro-mastoïdien.

suivant le plus souvent les descriptions donnés par Lermoyez et Boulay et par G. Laurens.

La première tentative pour guérir les otorrhées rebelles com-

pliquées de mastoïdite chronique remonte à SCHWARTZE qui préconisait l'antrotomie avec persistance d'une fistule postérieure : on chercha longtemps à maintenir permanente cette fistule en introduisant dans la plaie un petit tube de plomb. Puis, en 1888, KÜSTER et BERGMANN montrèrent qu'il fallait compléter l'ouverture de l'antre en allant vers la caisse et en faisant sauter la paroi antérieure de l'aditus. Peu après, en 1890, STACKE inventa le procédé qui porte son nom et qui consiste, après avoir décollé le pavillon, à pratiquer la résection du mur de la logette.

C'est la combinaison de ces deux procédés, relativement insuffisants, qui fut peu après préconisée par ZAUFAL, SCHWARTZE, etc., et qui constitue l'évidement pétro-mastoïdien.

a. *Instruments.* — Ce sont ceux que nous avons déjà indiqués pour la trépanation mastoïdienne. Il faut y ajouter un détache-tendon mince pour décoller le conduit, un petit écarteur en L, un protecteur de Stacke, une pince coupante à

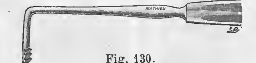


Fig. 130.
Ecarteur en L pour le conduit.

mors étroits et un peu longs, des gouges de Stacke coudées sur le plat, de petites curettes droites et coudées pour le curetage de la caisse, un bistouri boutonné concave pour les sections du conduit.

b. *Incision des téguments.* — Elle se pratique comme pour la trépanation mastoïdienne, mais avec quelques variantes. Elle doit commencer plus haut, au niveau de l'attache supérieure du pavillon, se diriger d'abord horizontalement d'avant en arrière puis descendre avec la concavité habituelle. Elle ne se fait pas dans l'angle rétro-auriculaire, mais à environ un demi-centimètre en arrière du sillon. Elle se complète par le décollement de la partie postérieure et supérieure du conduit avec le détache-tendon jusqu'à la membrane tympanique.

c. *Recherche de l'antre.* — Il existe parfois une fistule osseuse jusqu'à l'antre; dans ce cas on l'utilise. Mais si la fistule est



Fig. 131.
Détache-tendon pour le conduit.

aberrante, il faut faire l'antrotomie comme si elle n'existait pas. La recherche de l'antre peut se faire comme pour la mastoïdite aiguë, mais il ne faut pas oublier que l'éburnation de l'os, qui se rencontre si fréquemment, a pu réduire sa cavité de telle sorte qu'on aura les plus grandes difficultés pour le trouver. Aussi différents procédés ont-ils été préconisés. Dans celui de Schwartze, on trépane l'antre au lieu d'élection. Dans celui de Stacke on fait l'opération à rebours et on vient chercher l'antre par la caisse et l'aditus : il est de moins en moins employé. Dans le procédé intermédiaire, préconisé par Mignon, Wolf, Lermoyez, on commence à la partie postéro-

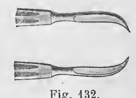


Fig. 132.
Bistouris pour l'autoplastie du conduit.

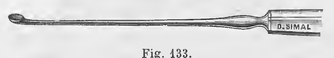


Fig. 133.
Petite curette droite pour la caisse.

supérieure du conduit et le premier coup de gouge porte en pleine épine de Heule : il ferait toujours découvrir l'antre avec certitude.

d. *Résection de la paroi externe de l'aditus et ouverture de l'attique.* — On recherche l'ouverture de l'aditus dans l'antre mastoïdien que l'on a bien ouvert et bien asséché et on introduit le bec du protecteur de Stacke. Puis on attaque à la gouge la paroi externe du l'aditus. C'est le moment dangereux car il ne faut blesser ni le facial ni le canal semi-circulaire externe.

Le protecteur doit être tenu par l'aide appliqué contre la partie postérieure de la paroi externe ; il ne doit jamais faire levier car alors son talon appuirait sur les deux organes que l'on veut justement éviter. Quelques coups de gouge ou de ciseaux plat, perpendiculairement à la paroi en haut, obliquement en bas, de



Fig. 134.
Protecteur de Stacke.

façon à creuser un entonnoir, font sauter la lamelle osseuse et libèrent le bec du protecteur.

Dans les cas de vaste cholestéatome la manœuvre est souvent très simplifiée par un élargissement très appréciable de la



Fig. 135.
Gouge de Stacke coudée sur le plat.

lumière de l'aditus ; souvent alors il est très facile d'enlever la paroi externe avec la pince à mors étroits et coupants.

Lorsque la paroi de l'aditus est ainsi enlevée, il ne reste plus qu'à abraser le mur de l'attique. Ici encore il faut employer le protecteur de Stacke et enlever le mur de la logette avec précaution en se servant des gouges de Stacke courbées sur le plat qui rendent de grands services.

e. *Ablation des osselets. Curetage de la caisse.* — Les osselets, surtout l'enclume, ont souvent disparu. Dans le cas contraire il faut faire leur ablation. On peut utiliser pour cela les instruments de Sexton que nous avons déjà décrits, mais le plus souvent les osselets disloqués sont facilement ramenés à la curette ou avec une pince à griffe : il faut d'abord enlever l'enclume

puis le marteau, à l'inverse de ce qui se produit dans l'extraction par le conduit.

La caisse doit être alors curetée avec soin au moyen des petites curettes droites ou coudées, mais cette partie de l'intervention demande à être pratiquée d'une main légère, car la curette ne

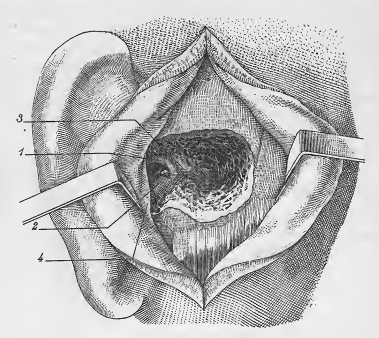


Fig. 136.

Opération radiale terminée (d'après Politzer et Bruhl).

1, saillie du canal du facial. — 2, caisse au fond de laquelle on voit l'étrier avec le tendon de son muscle. — 3, saillie du canal semi-circulaire externe. — 4, conduit auditif membraneux récliné en avant.

doit ni pénétrer dans le canal semi-circulaire, ni enlever l'étrier, ni blesser le facial ; ce dernier accident arrive trop fréquemment car le nerf est souvent à nu au fond du cône operatoire, surtout dans les cas de cholestéatome. Aussi est-il prudent de n'opérer qu'avec un bon éclairage électrique sur le front pour bien voir ce que l'on fait.

Depuis le moment où on a placé le protecteur dans l'aditus, il

faut faire surveiller attentivement la face par l'aide qui anesthésie, car dès qu'on touche le facial, il se produit dans la face des secousses très nettes qui rendent le danger évident et permettent souvent de s'arrêter à temps.

Enfin on complétera la toilette de la plaie osseuse en réunis-

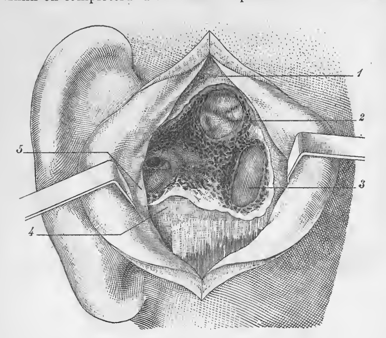


Fig. 137.
Evidement dans lequel la dure-mère et le sinus latéral ont été mis à nu (d'après Politzer et Bruhl).

1. écaille au-dessus de la ligne temporale. — 2, dure-mère de la fosse cérébrale moyenne. — 3, sinus latéral. — 4, pointe de l'apophyse. — 5, conduit auditif.

sant les fistules à la cavité principale, en enlevant soigneusement les granulations dans les cellules aberrantes, en grattant la matrice du cholestéatome. Dans ce dernier cas on a conseillé les cautérisations et notamment le badigeonnage de toute la cavité avec une solution forte de chlorure de zinc.

f. *Régularisation de la cavité opératoire.* — Il ne faut pas laisser de dépressions et de cavités secondaires ni du côté de la

caisse ni du côté de l'apophyse, car elles deviendraient le siège de clapiers purulents ou serviraient de point de départ à de nouveaux cholestéatomes.

La régularisation est surtout difficile et dangereuse au niveau du massif osseux du facial qui sépare la caisse de la cavité mastoïdienne. Il y a un véritable éperon qu'on ne peut enlever complètement et qu'il faut réduire le plus possible. On se sert pour cela d'un ciseau plat qui ne fait que les ablations superficielles et ne pénètre pas en profondeur comme une gouge. Il y a surtout danger au niveau du bord inférieur de l'aditus et c'est encore un des moments où l'aide doit surveiller ce qui se passe du côté de la face. A la région externe, il faut abattre la paroi du conduit jusqu'au niveau du plancher surtout lorsque la cavité de trépanation est très grande. On a conseillé pour cette régularisation l'emploi de petites fraises électriques.

g. *Autoplastie des parties molles.* — Les discussions auxquelles se livrent encore actuellement les otologistes, les divergences absolues qui séparent les plus notables d'entre eux, montrent que la question n'est pas encore résolue ou plutôt qu'elle ne comporte pas une solution univoque.

Elles proviennent de la nécessité de surveiller la plaie opératoire : or la surveillance peut se faire *par le conduit* ou *par l'orifice rétro-auriculaire*.

Dans une première période on s'est d'abord efforcé de *maintenir l'ouverture rétro-auriculaire largement béante* : pour cela on inventa les divers procédés d'autoplastie du conduit que nous allons décrire et on utilisa même de grands lambeaux cutanés pris au voisinage de l'oreille. C'est ainsi que Kretschmann proposa de faire sur la région mastoïdienne deux lambeaux qu'on obtenait au moyen d'une incision curviligne excentrique à celle de la plaie et d'une deuxième incision perpendiculaire à la région moyenne. On disséquait à la pince et au bistouri en conservant le périoste et on rabattait les deux lambeaux dans la cavité mastoïdienne. Pour éviter le recroquevillement de ces deux lambeaux, souvent très courts si on n'empiète pas sur la région couverte de cheveux, il m'est arrivé plusieurs fois de mener l'incision transversale à la partie supérieure ; ceci ne donne, il est

vrai, qu'un lambeau mais beaucoup plus grand et de coaptation plus facile. PASSOW taillait au-dessous du pavillon un large lambeau aux dépens de la peau du cou et le renversait dans la cavité en ne le laissant adhérer que par un pédicule au niveau du pavillon. On a obtenu de cette façon de très remarquables succès, mais cette méthode tend de plus en plus à être abandonnée à cause de la cavité contraire à toute esthétique qu'elle

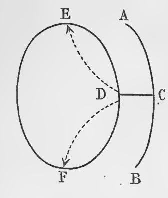


Fig. 138.
Procédé de Kretschmann (LERMOYEZ et BOULAY).

ACDE, lambeau supérieur à rabattre dans la partie supérieure de la cavité d'évidement. — BCDF, lambeau inférieur à rabattre en bas.

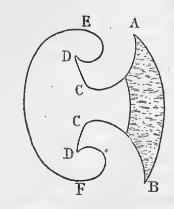


Fig. 139.
Procédé de Kretschmann (LERMOYEZ et BOULAY).

Lambeaux rabattus laissant en AB la surface périostée découverte.

laisse derrière l'oreille. Elle doit être réservée aux cas où on n'est pas sûr d'avoir enlevé toutes les parties nécrosées ou lorsque l'on a trouvé une large brèche osseuse de la table interne.

Il vaut même mieux dans ces cas recourir à l'*ouverture temporaire* : elle est encore défendue avec beaucoup d'ardeur par MAHU, P. LAURENS, G. LAURENS, etc. On fait les pansements par tamponnement à la partie postérieure pendant quelques semaines, puis lorsque tout danger d'ostéite a disparu, que le bourgeonnement se fait bien et que l'épidermisation de la caisse a fait des progrès, on laisse se fermer la plaie rétro-auriculaire en pansant à plat. Il arrive parfois que la cavité reste béante,

et dans ce cas on est obligé de recouvrir à divers procédés d'autoplastie dus à Passow, Trautmann, Mosetig-Moorhof, Lermoyez et Mahu, P. Laurens, etc., dont on trouvera la description dans une thèse récente de Bordeaux, celle de Hermann. Politzer a conseillé les injections de paraffine.

Enfin une troisième méthode semble gagner tous les jours en

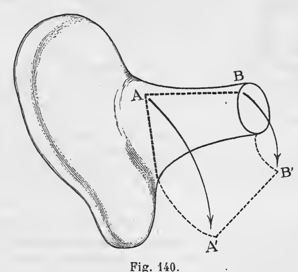


Fig. 140.
Procédé de Stacke (Lermoyez et Boulay).
AB, bord supérieur du volet mobile à rabattre en A'B'.

faveur, c'est celle de la *fermeture immédiate de la plaie mastoïdienne*. Elle est pratiquée en France depuis 1893 par Moure, après avoir été préconisée par Zaufal et Körner; elle est adoptée par un très grand nombre de praticiens, en raison de ses nombreux avantages, de la rapidité avec laquelle elle permet de débarrasser le malade de son pansement, de la durée relativement courte des traitements ultérieurs, etc. Elle comporte comme condition indispensable l'élargissement du méat et du conduit pour permettre l'examen de ce qui se passe dans la cavité. Nous passerons en revue les principaux procédés qui permettent d'arriver à ce but.

α) *Procédé de Stacke*. — La technique est simple. Après avoir tamponné l'aditus et la caisse, on introduit dans le conduit une pince à disséquer dont on écarte les mors pour distendre le cône membraneux qu'il constitue et on incise avec un bistouri pointu la paroi supérieure à son union, si possible, avec la paroi

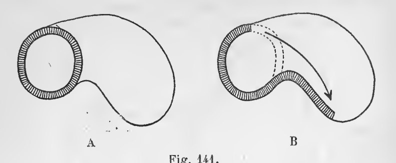


Fig. 141.

Procédé de Stacke (Lermoyez et Boulay).

Dans le schéma A, rapports du conduit intact avec la cavité d'évidement. — Dans le schéma B, le lambeau, sectionné et rabattu dans la cavité opératoire, couvre l'éperon du facial.

antérieure. Avec le bistouri boutonné concave on prolonge l'incision jusqu'au bord de la conque : à ce moment on complète par une incision perpendiculaire à la première et qui suit l'insertion du conduit à la conque jusqu'à sa partie inférieure. On obtient ainsi un lambeau qui rabattu en arrière couvrira le massif du facial et une partie de la cavité osseuse et fournira deux points à la marche de l'épidermisation.

Dans la confection de ce lambeau qu'il faut s'efforcer de faire aussi large que possible on est assez souvent gêné par la rétraction que subit la peau. On a essayé d'empêcher cette rétraction par l'emploi de la pince de Hartmann dont un mors droit est introduit dans le conduit tandis que l'autre, coudé et fenêtré est appliqué à l'extérieur et sert de guide au bistouri qui taille le lambeau. Il faut aussi avoir soin d'enlever l'épaisseur de graisse et de tissu conjonctif qui double le lambeau avant de l'appliquer sur la surface osseuse où on le maintiendra par les mèches de gaze bien tassées. On fait alors la suture rétro-auriculaire.

L'incision de Stacke n'a d'autre inconvénient que de donner une trop étroite ouverture au niveau du méat.

Dans ce procédé, comme dans tous les autres d'ailleurs, la section du conduit auditif surtout au voisinage de la conque, s'accompagne souvent d'hémorragie artérielle parfois très intense qu'il faut rapidement contrôler et qui ne doit pas empêcher d'aller vite.

β) *Procédé de Körner.* — Il est assez différent du précédent. Deux incisions parallèles sont faites à la partie supérieure et inférieure de la paroi postérieure du conduit en allant de la partie profonde jusqu'à la conque qu'elles entament un peu. Il en résulte un lambeau unique que l'on rabat directement sur la surface évidée.

Il faut avoir eu soin de ménager le conduit membraneux lors du décollement de la paroi postérieure et de l'abrasion du conduit osseux; autrement le lambeau déchiré recouvrirait mal la cavité mastoïdienne.

Fig. 142.
Procédé de Körner (Lermoyez et Boulay).
aa', ligne d'insertion du pavillon. — B, lambeau taillé dans la paroi postérieure du conduit et de la congue par les incisions CD.

Il est bon aussi de débarasser sa face profonde du cartilage qui la double et dont l'élasticité tendrait à lui faire reprendre sa place première.

C'est en somme un bon procédé, qui a l'avantage de fournir quatre points d'amorce à l'épidermisation, mais qui ne s'applique on le conçoit qu'au cas où l'on fait la réunion primitive de l'incision cutanée.

γ) *Procédé de Panse.* — L'incision est faite longitudinalement comme dans le Stacke, mais au milieu de la paroi postérieure : au niveau de la conque une longue incision verticale

perpendiculaire à la première, donne deux lambeaux que l'on rabat l'un en haut, l'autre en bas dans la cavité mastoïdienne.

Ce procédé peut s'appliquer à tous les cas, mais n'a pas une grande supériorité sur celui de Stacke, parce que le lambeau inférieur est plus court et parce que le lambeau supérieur est parfois fort difficile à maintenir appliqué sur la voûte osseuse.

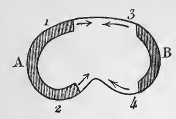


Fig. 143.
Schéma de l'épidermisation dans le procédé de Körner. (Lermoyez et Boulay).

A, lambeau antérieur du conduit non déplacé. — B, lambeau postérieur rabattu dans la cavité d'évidement.
1, 2, 3, 4, bords des lambeaux formant amorce pour l'épidermisation.

δ) *Procédé de Siebenmann-Luc.* — Ces divers procédés ont tous l'inconvénient de ne pas donner une ouverture assez grande au niveau de la conque, bien que l'on puisse, et dans la pratique on ne s'en fait pas faute, allonger les incisions au delà des limites indiquées par leurs promoteurs. C'est précisément ce qu'a en vue Siebenmann dans son procédé qui a été légèrement modifié par Luc et auquel Mouret donne la préférence.

Le procédé de Siebenmann s'applique surtout aux cholestéatomes : il est basé sur le fait que la partie de la conque qui est entre la racine de l'hélix et l'anthélix correspond à la cavité antrale. Si donc on fait à ce niveau une large fenêtre, un orifice méatique géant, on pourra facilement surveiller ce qui se passe du côté de la cavité opératoire.

Siebenmann, qui varie d'ailleurs son procédé suivant l'étendue de la cavité, mène son incision sur la paroi postérieure comme dans le Panse et, arrivé dans la conque, fait une incision bifurquée remontant jusqu'à l'anthélix en passant à travers le tubercule d'origine de l'hélix d'une part, descendant obliquement à travers la conque jusqu'à l'anthélix d'autre part. Il obtient ainsi un lambeau triangulaire taillé surtout aux dépens de la partie supérieure de la conque.

La modification de Luc consiste à faire l'incision comme

dans le Stacke et, dans la conque, à mener la branche supérieure le long de la racine de l'hélix et à faire descendre verti-

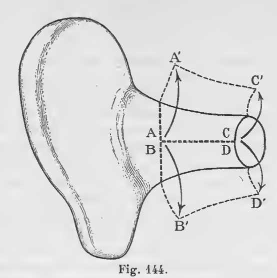


Fig. 144.
Procédé de Panse (Lermoyez et Boulay).
AC, bord du volet supérieur à rabattre en A'C'. — BD, bord du volet inférieur à rabattre en B'D'.

calement la branche inférieure le long du bord postérieur du méat, c'est-à-dire à tailler le lambeau dans la partie de la conque située au-dessous de la racine de l'hélix.

Il faut se débarrasser du cartilage qui double le volet triangulaire ainsi obtenu, ce qui constitue une légère difficulté.

On a reproché au procédé de Siebenmann de donner un orifice méatique trop large et disgracieux, mais la modification de Luc pare en grande partie à cet inconvénient.

ε) *Ablation de la paroi postérieure du conduit.* — Elle a été indiquée dès le début par Zaufal qui supprimait l'entonnoir membraneux constitué par le conduit; ce procédé a été repris récemment par Delsaux et il est adopté par Caboche, Lombard, etc. On fait un lambeau analogue à celui de Körner, mais en différant parce qu'il commence plus haut sur la paroi supérieure et par ce fait qu'arrivé à la conque on le détache com-

plètement par un coup de bistouri ou un coup de ciseaux vertical.

Lorsque la cavité opératoire n'est pas trop grande, ce procédé donne des résultats très satisfaisants. On peut le combiner avec l'ouverture temporaire rétro-mastoïdienne, mais le plus souvent on pratique la fermeture immédiate. Personnellement je pratique régulièrement ce procédé depuis deux ans et n'en ai eu que de bons résultats. On lui a reproché (MOURET) de nécessiter un temps un peu plus long pour l'épidermisation, mais cela n'est pas certain car on n'est pas exposé avec lui au recroquevillement des lambeaux. De plus si on pratique systématiquement l'ablation, on peut la faire au début de l'intervention, avant d'attaquer l'os, et cela n'est pas sans élargir le champ opératoire et faciliter l'intervention.

h. *Accidents opératoires.* — Ce sont ceux que nous avons déjà indiqués pour la trépanation mastoïdienne ; l'ouverture du crâne et la mise à nu de la dure-mère, la blessure du sinus, la lésion du canal semi-circulaire externe. Ce sont surtout les lésions du facial qui sont à redouter; nous avons suffisamment indiqué les points où elles se produisent pour n'avoir pas à insister.

i. *Pansements consécutifs.* — Le pansement immédiat post-opératoire doit se faire avec les mèches de gaze que l'on tasse assez fortement. Si on ferme en arrière, les mèches ne sont introduites que dans le conduit ; si au contraire on a taillé des lambeaux et qu'on laisse ouverte la plaie mastoïdienne, on se sert de mèches qui passent par le conduit et sortent derrière le pavillon.

Sauf le cas de complication, le premier pansement ne sera fait que le cinquième ou le sixième jour. Il sera souvent préférable d'endormir le patient au chloréthyle.

Les pansements ultérieurs diffèrent selon qu'on se propose d'amener *l'épidermisation totale de la cavité opératoire* ou qu'on cherche *le comblement de celle-ci par du tissu fibreux.*

α) *Dans le premier cas*, il y a deux périodes à considérer : 1° celle du bourgeonnement qui recouvrira toute la surface osseuse ; elle dure une vingtaine de jours ; 2° celle de l'épidermisation pro-

prement dite qui débute du dixième au vingtième jour par une mince couche épidermique et qui part des points en contact avec la peau (conduit et lambeaux); sa durée est très variable, car elle peut être empêchée ou retardée par l'exubérance des bourgeons, la formation de clapiers, la séquestration de quelques points osseux, la macération de l'épiderme, les infections accidentelles.

Ce sont tous ces obstacles que doivent empêcher ou détruire les pansements, dont la technique a été minutieusement réglée par Stacke et par Körner. Au début on se contentera d'introduire tous les deux jours de fines mèches de gaze dans la caisse, l'aditus et l'antre pour maintenir les lambeaux et drainer les sécrétions. Dès que l'épidermisation a commencé, les pansements doivent devenir quotidiens; on fera un asséchement complet de toute la surface, on détruira avec la curette ou l'acide chromique tous les bourgeons exubérants qui s'opposent à la marche de l'épiderme : le résultat sera toujours le fruit d'une longue patience.

Aussi hésite-t-on souvent à proposer au malade et à entreprendre un traitement qui demandera, de la part du patient comme du médecin, une véritable abnégation : chez les enfants notamment, les pansements ultérieurs sont presque impossibles par leur répétition et leur durée.

β) *Dans le second cas*, on fait le traitement consécutif comme dans une mastoïdite simple. Certains auteurs, et notamment G. Laurens, se sont élevés contre l'épidermisation érigée en dogme par l'école allemande à la suite de Schwartze et de ses élèves. On peut obtenir des guérisons en quatre à huit semaines (G. Laurens) et j'en pourrais citer des exemples. Cette méthode que l'on avait abandonnée ne donne de mécomptes que si l'évidement n'a pas été fait soigneusement. Elle a trouvé un regain d'actualité dans la pratique d'Eeman et de Delsaux qui, après avoir enlevé les mèches vers le quatrième ou le cinquième jour, se contentent de bourrer la cavité avec de l'acide borique, de faire un véritable plombage avec cette poudre. Les lavages sont proscrits et on se contente de faire l'asséchement avec des mèches. Parfois l'acide borique est douloureux et on est obligé de cesser ce

traitement et de reprendre l'emploi du tamponnement. Mais en dehors de ce cas exceptionnel, la guérison est rapide, se fait en six semaines en moyenne. A l'exemple de Delsaux, de Moure, etc., j'ai appliqué plusieurs fois ce procédé avec résection de la paroi postérieure sans autoplastie et en ai obtenu les résultats les plus encourageants.

CHAPITRE IX

COMPLICATIONS INTRA-CRANIENNES DES OTITES

Les complications intra-craniennes des otites se rencontrent surtout dans les affections aiguës ou chroniques de l'oreille moyenne, y compris la mastoïde. Leur fréquence par rapport au nombre de ces inflammations n'est sans doute pas très élevée : mais les otites étant des affections qu'on peut qualifier de banales, c'est malheureusement trop souvent qu'on est appelé à les observer.

Le mécanisme de l'infection intra-cranienne est très complexe. Le pus peut passer dans le crâne à travers l'os intact : l'infection se fait par les capillaires intra-osseux ou par les veinules qui vont de la cavité de l'oreille au sinus latéral par exemple.

Le plus souvent cependant il y a lésion de la table interne : la perforation est en règle liée à l'ostéite destructive, mais on sait qu'il y a parfois des déhiscences anormales par lesquelles peut passer le pus.

Si le labyrinthe est envahi, les voies de pénétration sont souvent un peu spéciales. Le pus peut en effet passer par le conduit auditif interne : j'ai récemment publié un cas d'abcès cérébelleux qui s'était ainsi produit. Il peut aussi passer par les aqueducs du vestibule et du limaçon : la description de l'empyème du sac lymphatique est de date récente. Le système des cellules pétreuses, bien décrites par Mouret, explique aussi la pénétration du pus jusqu'à la pointe du rocher et les accidents intra-craniens ayant leur point de départ à ce niveau.

L'étiologie des complications intra-craniennes comporte certaines données qui paraissent communes à toutes les variétés. C'est ainsi que la plus grande fréquence se trouve entre dix et trente ans,

que le sexe masculin est plus atteint que le féminin dans la proportion de deux à un, disent les classiques, de neuf à un, dit Grunert pour les abcès extra-duraux. On lit également dans les classiques que les brachycéphales sont plus atteints que les dolichocéphales, que le côté droit est plus souvent touché que le gauche. Lermoyez a attaché une certaine importance à l'hérédité, ce qui s'explique par des conformations ou des anomalies familiales (déhiscences osseuses).

La rétention purulente favorise les complications cérébrales, comme nous l'avons déjà vu produire la mastoïdite. Il faudrait enfin rappeler le rôle que jouent certaines épidémies ou certains états généraux (tuberculose, diabète, etc.) dans la production de lésions particulièrement destructives.

Lorsque le pus a pénétré dans le crâne, il rencontre une barrière qui s'oppose plus ou moins longtemps à son extension, c'est la dure-mère. Il peut donc rester arrêté et former une pachyméningite externe : c'est l'*abcès sous-dural* ou *extra-dural*. Si cette barrière se laisse vaincre rapidement, c'est la *méningite* qui se déclare ; si au contraire elle résiste un certain temps permettant à des adhérences de se former entre les deux feuillets de l'arachnoïde, le pus pénétrera plus facilement dans la substance cérébrale ; c'est alors l'*abcès cérébral* ou *cérébelleux*.

De plus, un gros sinus, le sinus latéral, a des connexions étroites avec l'oreille et il se retrouve fréquemment en contact avec le pus de l'antre mastoïdien, d'où la *thrombo-phlébite du sinus latéral*.

Le *siège* de la complication intra-cranienne est commandé dans une large mesure par la lésion auriculaire elle-même. Les lésions du toit de la caisse, de l'aditus et de l'antre donnent des complications dans la fosse cérébrale moyenne (abcès extra-dure-mériens, abcès du lobe temporo-sphénoïdal). Les caries de la paroi postérieure de l'antre donnent la thrombo-phlébite sinusale et les complications dans la fosse cérébelleuse (abcès sous-dure-mériens, méningites de la base, abcès cérébelleux) : il en est de même des processus destructeurs du labyrinthe.

On peut dire aussi d'une manière générale qu'aux formes aiguës correspondent les abcès extra-duraux et la méningite,

aux formes chroniques, la sinusite latérale et l'abcès cérébral.

Les diverses complications intra-cérébrales des otites existent à l'état isolé, mais leur association se conçoit elle-même. L'abcès extra-dural est la première étape de l'infection intra-cranienne et manque rarement dans les autres complications. De même la phlébite du sinus accompagnera l'abcès cérébral ou se compliquera de méningite. C'est seulement pour la facilité de la description que nous étudierons isolément ces diverses formes dans l'ordre suivant :

1° *Abcès extra-dural ;*

2° *Thrombo-phlébite du sinus latéral ;*

3° *Méningite d'origine otique ;*

4° *Abcès cérébral.*

§ 1. — ABCÈS EXTRA-DURAL

Les abcès extra-duraux peuvent sembler très indépendants du foyer de suppuration otique, communiquer avec lui par un trajet très fistuleux ou au contraire par une large brèche osseuse. Bien que certains auteurs ne considèrent que les deux premières variétés comme de véritables abcès extra-duremériens, il n'y a pas lieu d'en faire une description séparée.

1° Étiologie. — Les affections aiguës et chroniques de l'oreille donnent à peu près un nombre égal d'abcès extra-duraux. Les notions étiologiques que nous venons de passer en revue s'appliquent dans leur intégralité à cette première complication intra-cranienne des otites. Notons toutefois que BRAUNSTEIN conteste la plus grande fréquence de la localisation droite : sur 88 cas, il a trouvé 44 cas à droite et 44 à gauche.

Dans les cas aigus il n'est pas rare de voir l'abcès extra-dural évoluer alors que l'on ne trouve plus rien dans la caisse, dans un tiers des cas, dit BRAUNSTEIN. D'après quelques auteurs (ZAUFAL, LEUTERT, etc.) cela tiendrait surtout à ce que le microbe le plus souvent trouvé dans les abcès extra-duraux serait le diplocoque de la pneumonie : il terminerait vite son évolution dans la caisse, s'enkysterait dans les cellules de la mastoïde où il devien-

drait plus virulent et pénétrerait tardivement dans le crâne. Aussi Grunert lui attribue-t-il une grande importance diagnostique. On a aussi trouvé le streptocoque, le staphylocoque, etc.

2° Anatomie pathologique. — D'après le siège qu'ils occupent, on peut reconnaître trois variétés d'abcès extra-duraux (Körner) : 1° ceux qui sont au-dessus de la caisse, *abcès extra-dural épitympanique* ou de la fosse cérébrale moyenne ; 2° ceux qui se localisent entre la paroi postérieure de la mastoïde et le sinus latéral, *abcès périsinusien ;* 3° enfin ceux qui gagnent la face postérieure du rocher, surtout par la voie labyrinthique, *abcès rétro-pétreux :* ces derniers sont les plus fréquents et Braunstein évalue de 70 à 73 p. 100 le nombre de ceux qui siègent dans la fosse cérébelleuse.

La quantité de pus est généralement minime, beaucoup de ces abcès se faisant dans la zone non décollable de la dure-mère. De plus celle-ci réagit et sa face externe se couvre de granulations qui laissent peu de place au pus. L'abcès extra-dural est gros comme une noisette, comme le petit doigt, il contient une ou deux cuillerées de pus, 50 grammes de pus, etc. : ce sont les plus volumineux. L'abcès peut rester localisé, mais il peut aussi fuser dans diverses directions : il est rarement bien limité.

En dehors des interventions, le pus collecté entre la dure-mère et l'os cherche à s'échapper dans deux directions différentes. La plus rare est l'extérieur : on voit parfois (Braunstein), au fond d'une brèche opératoire mastoïdienne, une fistule se faire jour par laquelle s'échappe le pus intra-cranien. Si le pus siège dans la fosse cérébrale moyenne, il peut se frayer une voie à l'extérieur au niveau de la ligne temporale, vers l'épine de Henle, dans le conduit auditif ou même plus avant dans la fosse temporale externe, comme on en a cité quelques exemples et comme j'en ai vu un cas avec Jaboulay. Exceptionnellement le pus peut se frayer une voie plus en arrière au-dessus de l'antre (un cas personnel), par la suture mastoïdo-occipitale (Thigpen, Braunstein), ou même beaucoup plus en arrière au niveau de l'occiput (Lannois et Corneloup), après avoir suivi le sinus latéral sans le thromboser, ou encore au niveau du pariétal (Chavasse).

Dans ces cas, comme le fait remarquer Mignon, le pus passe en suivant les veines perforantes du crâne.

Parmi les migrations anormales, il faut aussi citer celles qui se font du côté du pressoir d'Hérophile, du trou déchiré postérieur donnant un abcès rétropharyngien (Kessel, de Rossi, Braunstein). Parfois comme dans les cas de Leutert, Schultze, G. Laurens, Cornet, le pus peut passer dans le canal rachidien et venir s'ouvrir à la nuque au niveau des premières vertèbres. Plus exceptionnellement le pus en suivant les sinus pourrait passer du côté opposé.

Il est bien plus fréquent de voir l'abcès extra-dural se diriger du côté des centres nerveux. Il pourra devenir intra ou sus-duremérien, déterminer de la méningite localisée ou diffuse, pénétrer enfin dans la substance cérébrale ou cérébelleuse. Il est souvent aussi la première étape vers la thrombo-phlébite du sinus latéral.

3° Symptomatologie. — L'abcès extra-dural peut rester tout à fait latent. Le plus souvent il existe des douleurs dans l'oreille ou sur l'apophyse mastoïde, du gonflement rétro-auriculaire, etc. Jansen a donné comme presque caractéristique l'œdème sous-périosté se produisant à la partie postérieure de l'apophyse mastoïde dans la région avoisinant l'occiput, ou même la douleur à la pression et à la percussion existant à ce niveau. Mais outre que ces symptômes peuvent manquer, notamment si l'abcès est collecté dans la fosse cérébrale moyenne, on peut les rencontrer aussi bien dans la phlébite du sinus avec thrombose de l'émissaire mastoïdienne.

Un des symptômes dont il faut surtout tenir compte est la céphalalgie, soit à forme hémicranienne, soit même plus localisée en haut ou en arrière de l'oreille ; malheureusement elle ne se distingue pas de celle de l'otite ou de la mastoïdite. Elle peut être localisée au fond même de l'oreille. Elle est parfois réveillée par la percussion.

Il semblerait que la collection purulente dût trahir sa présence par de la fièvre : de fait celle-ci existe dans un certain nombre de cas, peut même être assez élevée et dépasser 40° ; le plus

souvent elle oscille entre 38°5 et 39°. Mais ce n'est pas un symptôme sur lequel il faille beaucoup compter, car elle manque dans les deux tiers des cas (Braunstein).

Il est plus exceptionnel encore de voir des symptômes de compression, des crises convulsives, du coma, des vomissements etc. : lorsque ces symptômes apparaissent, ils indiquent soit de l'irritation des méninges molles, soit la propagation vers le cerveau. Les vertiges sont en rapport avec l'irritation concomitante du labyrinthe.

L'existence de la névrite optique a été signalée dans quelques cas et a une importance qu'on ne peut nier, mais les statistiques récentes de Tenzer montrent que le fond de l'œil est plus souvent indemne qu'il ne montre d'hyperémie ou de névrite. Lorsque les lésions du fond de l'œil existent elles paraissent devoir être rattachées plus souvent à des intoxications qu'à des méningites bactériennes : aussi peuvent-elles facilement guérir et ne conduisent-elles qu'exceptionnellement à la névrite optique.

Nous avons signalé la possibilité de paralysies oculo-motrices, surtout la paralysie de la 6e paire, dans les affections de l'oreille : on a vu la paralysie de l'abducens coïncider avec l'abcès extra-dural (Preysing) et dans un de mes cas il y avait un abcès périsinusal. On peut aussi observer la paralysie faciale : elle existe 7 fois dans les 88 cas de Braunstein.

En réalité, on ne peut guère que soupçonner l'existence de l'abcès extra-dural en dehors des interventions sur l'oreille ou la mastoïde. Mais ici l'abcès devient assez souvent objectif. Au cours d'une intervention sur la mastoïde on pourra trouver une large brèche osseuse au fond de laquelle on verra le sinus ou la dure-mère couverte d'une couche de pus épais ou de granulations. Parfois on aperçoit une fistule par laquelle on peut introduire un stylet jusque dans la cavité cranienne ; parfois encore un coup de curette du côté du sinus ou de l'étage moyen du crâne donnera issue à un flot de pus animé de battements synchrones au pouls et caractéristiques de leur provenance intra-cranienne.

Rappelons aussi la possibilité de l'ouverture de l'abcès extra-dural à l'extérieur, par exemple au fond de la cavité

creusée dans l'os par la trépanation mastoïdienne, au niveau de l'épine de Henle, dans la fosse temporale ou derrière la paroi pharyngienne. On voit alors apparaître un phlegmon avec œdème périphérique. Dans le cas que j'ai publié avec CORNELOUP, l'abcès extra-dural était resté latent et la malade n'accusa de douleur qu'au moment où le pus distendit le péricrâne au voisinage du l'occiput.

Tant que la dure-mère oppose une barrière suffisante, il ne se fait pas de complication intra-cranienne : lorsqu'elle se laisse traverser, on voit rapidement survenir la méningite ou l'abcès intra-cérébral. Tant que cette dernière étape n'a pas été franchie le malade est curable.

4° Traitement. — On conçoit par là l'intérêt qu'il y a à soigner aussitôt que possible cette complication des otites et il va de soi que le traitement ne peut être qu'opératoire.

Il est simple lorsque au cours d'une intervention sur l'apophyse ou le recessus épitympanique, on a trouvé une brèche osseuse ou une fistule. Il suffit de l'élargir à la gouge, à la curette ou à la pince coupante, pour permettre au pus de s'écouler facilement. Il est bon de peu gratter les granulations s'il s'en trouve à la face externe de la dure-mère, car celle-ci peut être amincie et un coup de curette maladroit peut déterminer une méningite.

Mais il n'y a pas toujours de fistule osseuse et, le lendemain de l'intervention mastoïdienne, il n'y a pas de détente comme on pouvait l'espérer. Si les phénomènes cérébraux, la douleur, la fièvre, etc., persistent, il faut ne pas hésiter et ouvrir la gaine osseuse du sinus latéral ou la fosse cérébrale moyenne. On pourra ainsi découvrir un abcès extra-dural. On n'oubliera pas que le pus peut se collecter très profondément le long de la pyramide du rocher, soit en avant, soit en arrière, ou même jusqu'à la pointe (JANSEN, GRUNERT, GORIS).

Le traitement consécutif ne diffère pas de celui de la mastoïdite : il suffit de faire un pansement peu serré avec de la gaze aseptique.

En règle générale un abcès extra-dural bien ouvert n'augmente

pas la durée du traitement de la mastoïdite, bien que la moyenne indiquée par Braunstein paraisse un peu élevée. D'après sa statistique, la guérison s'obtient dans 76 p. 100 des cas chroniques avec une durée moyenne de traitement de 78 jours, et dans 89 p. 100 des cas aigus avec une moyenne de 59 jours.

§ 2. — Thrombo-phlébite des sinus

Les sinus craniens affectent des rapports très étroits avec le rocher; leur participation aux poussées inflammatoires de l'oreille n'a donc rien qui doive étonner. Le plus souvent atteint est le sinus latéral, de sorte que la description de sa phlébite a relégué un peu dans l'ombre celle des autres sinus, sinus pétreux supérieur et inférieur, qui peuvent être atteints primitivement dans les suppurations du labyrinthe ou de la pointe du rocher. Dans un certain nombre de cas, la phlébite débute dans le golfe de la jugulaire dont on connaît les rapports étroits avec le recessus hypotympanique.

Le sinus latéral vient de la partie postérieure du crâne, du point où se trouve le confluent désigné sous le nom de pressoir d'Hérophile, le gauche par l'intermédiaire du sinus droit, celui du côté droit se continuant le plus souvent à plein canal avec le sinus longitudinal supérieur. Il se loge dans la tente du cervelet en rapport en haut avec le cerveau, en bas avec le cervelet. Lorsqu'il arrive à la face postérieure du rocher, le sinus latéral descend verticalement en formant un coude (sinus sigmoïdien) puis se dirige en dedans vers le trou déchiré postérieur pour se continuer avec la jugulaire interne. C'est dans sa portion descendante que le sinus latéral est le plus exposé aux complications venant de l'oreille, car sa paroi antérieure correspond à la paroi postérieure de l'antre mastoïdien. Remarquons avec Luc qu'à ce niveau sa paroi postérieure correspond au cervelet, ce qui explique la fréquence des compliations cérébelleuses dans les affections du sinus latéral.

Ce rapport du sinus avec l'antre mastoïdien est de la plugrande importance dans les interventions sur la mastoïde, car

il est souvent très variable : si l'antre est très petit et profondément situé, le sinus peut venir très en avant, presque jusqu'au contact de la paroi postérieure du conduit, en même temps qu'il se rapproche de la corticale externe. A l'état normal, il est à 1 centimètre ou 1 centimètre et demi au-dessous de cette dernière, mais peut n'en être séparé que par une épaisseur de 2 à 3 millimètres. Ces anomalies sont bien étudiés dans la thèse récente d'Aka. Cette procidence du sinus est beaucoup plus fréquente à droite qu'à gauche, chez les brachycéphales que chez les dolichocéphales. Dans les cas normaux, le sinus correspond au tiers moyen de la surface externe de la mastoïde, dont le tiers antérieur correspondant à l'antre et le tiers postérieur au cervelet.

Le sinus pétreux supérieur vient s'aboucher dans le sinus latéral au niveau de son coude et le fait communiquer avec le sinus caverneux : c'est par son intermédiaire que les thromboses du sinus latéral se propagent au sinus caverneux. La même propagation pourrait aussi se faire par le sinus pétreux inférieur lorsque la thrombose s'étend à la jugulaire puisqu'il fait communiquer le sinus caverneux directement avec la veine au-dessus du trou déchiré postérieur. Le sinus coronaire qui réunit les deux sinus caverneux peut être également envahi et la thrombose passer par son intermédiaire au côté opposé. Il n'est d'ailleurs aucun sinus qui ne puisse être envahi par la thrombose lorsqu'elle se propage au loin.

Les sinus communiquent aussi assez largement avec l'extérieur du crâne : le sinus caverneux est la prolongation de la veine ophtalmique : le sinus latéral a la veine émissaire mastoïdienne qui va se jeter dans la veine occipitale ; le sinus longitudinal communique par de nombreuses veines perforantes avec le péricrâne, etc.

La septico-pyoémie fournit les phénomènes les plus saillants de la thrombose sinusale, mais elle peut exister comme complication des suppurations de l'oreille alors qu'il n'y a pas de grosses lésions dans les sinus. Bien que dans ce deuxième cas il n'y ait pas complication intra-cranienne, nous rapprocherons ici ces deux formes et décrirons successivement :

1° *La thrombo-phlébite proprement dite du sinus latéral;*
2° *La pyoémie d'origine otique.*

A. — Thrombo-phlébite du sinus latéral

La thrombo-phlébite du sinus latéral est une complication des plus graves à laquelle il faut toujours songer, dans les otites aiguës et chroniques, dès qu'on voit la fièvre apparaître ou augmenter si elle existait déjà. Elle a passé longtemps pour un arrêt de mort et si cette gravité est aujourd'hui un peu atténuée, ce n'est qu'à la condition de faire un diagnostic précoce entraînant avec lui une intervention rapide.

1° Étiologie. — Elle est fréquente; Ballance dit que dans les hôpitaux de Londres il y a par semaine un cas de mort par phlébite du sinus latéral d'origine otique. La statistique souvent citée de Körner portant sur 115 cas de complications intra-craniennes donne 41 cas de sinusite, 43 cas d'abcès cérébral et seulement 31 cas de méningite. Ces chiffres sont d'ailleurs très variables avec les auteurs, car Pitt donne 25 méningites, 22 phlébites, 18 abcès; Gradenigo, 5 abcès extra-duraux, 2 cérébraux, 2 cérébelleux, 2 méningites et 3 thromboses du sinus; Jansen, 28 abcès extra-duraux, 7 phlébites du sinus et 1 abcès cérébral.

La thrombo-phlébite est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, plus commune chez l'enfant que chez l'adulte. La position du sinus du côté droit explique la plus grande fréquence de ce côté.

Rien de spécial en ce qui concerne les microbes pathogènes : on a trouvé le streptocoque, les staphylocoques, etc. J'ai rencontré dans un cas le bacillus coli en culture pure. Quoi qu'il en soit d'ailleurs la thrombo-phlébite du sinus latéral est rare dans les cas aigus, dans les traumatismes : on peut faire sans danger la ponction du sinus. Il semble nécessaire qu'il y ait un contact prolongé du pus avec la paroi sinusienne pour que la thrombose se produise : elle ne se rencontrera donc que dans les abcès périsinusiens, les destructions de la paroi postérieure de

l'antre dans les mastoïdites suppurées. Le cholestéatome joue ici le rôle important que nous avons déjà signalé.

2° Pathogénie et anatomie pathologique. — La propagation de l'inflammation au sinus peut se faire à travers la corticale interne sans que celle-ci soit ulcérée : l'infection se fait alors selon toute vraisemblance par l'intermédiaire des petites veines qui de l'oreille vont directement se jeter dans le sinus. A propos d'un cas personnel, j'ai fait réunir un certain nombre de ces faits dans la thèse de Cortil. Ces petites veines sont très nombreuses : l'une d'elle, isolée par Elsworth sous le nom de *veine sigmoïdo-antrale* prend naissance dans le tissu spongieux qui entoure l'antre, surtout en arrière (antre accessoire, Elsworth), et va se jeter dans le sinus juste au-dessous de son coude : son rôle paraît important dans la propagation de l'inflammation.

Le plus souvent la propagation est plus directe et se fait par contiguïté : il y a une ostéite fongueuse qui perfore la paroi postérieure de l'antre, un abcès englobe le sinus, altère ses parois et détermine la phlébite. Un séquestre irritant la paroi, un cholestéatome, se trouvent souvent au contact de la veine. Dans ce cas la thrombo-phlébite se localise primitivement au niveau de la portion descendante du sinus. Rappelons encore ici qu'elle peut avoir son point de départ dans les sinus pétreux ou dans le golfe de la jugulaire (Leutert).

Les cellules aberrantes que nous avons vu exister jusqu'à la pointe du rocher peuvent aussi expliquer la possibilité de la thrombose primitive du sinus caverneux (Lombart). Mais ces faits sont exceptionnels, et nous nous limiterons ici à ce qui se passe du côté du sinus latéral.

Le sinus latéral thrombosé perd son aspect gris bleu normal et devient blanc jaunâtre : il est dur sous le doigt et, si on l'ouvre, on constate qu'il renferme un caillot plus ou moins volumineux, plus ou moins organisé. Il s'est produit en effet une phlébite pariétale qui ne diffère pas de celle qu'on trouve dans les autres veines de l'organisme : le caillot fibrineux qui se forme au contact de la plaque d'endophlébite est d'abord localisé, pariétal, puis de nouvelles couches de fibrine venant se déposer sur la pre-

mière, il envahit peu à peu la lumière du vaisseau et l'oblitère

De là le caillot formé peut s'étendre très loin dans deux directions différentes : d'une part dans le sens du courant sanguin il gagne le golfe de la jugulaire et la jugulaire interne jusqu'au milieu ou à la partie inférieure du cou ; d'autre part il envahit le sinus latéral dans toute sa longueur, peut passer du côté opposé ou remonter dans le sinus longitudinal supérieur. Au passage il a pu oblitérer la veine mastoïdienne, le sinus pétreux supérieur, le sinus caverneux, etc.

En même temps, l'endophlébite étant infectieuse, le caillot ne reste pas fibrineux : il se désintègre, devient puriforme, puis purulent et le sinus et la veine jugulaire ont leur contenu transformé en un véritable abcès. De petites particules septiques peuvent facilement se détacher du thrombus et donner lieu à des abcès métastatiques. Les plus fréquents sont les abcès pulmonaires, les embolies septiques étant tout d'abord lancées dans le poumon par le cœur droit : on les trouve aussi dans les bourses séreuses, les articulations, le tissu cellulaire sous-cutané ou les muscles, beaucoup plus rarement dans les viscères (foie rate, rein).

Dans les cas de thrombo-phlébite sinusienne terminée par la mort, on trouve habituellement d'autres lésions anatomiques graves, abcès extra-duraux, plaques de méningite localisée ou méningite généralisée, abcès cérébraux, sans parler des lésions suppuratives causales du côté de la mastoïde ou de la pyramide du rocher.

3° **Symptomatologie**. — Luc fait remarquer avec raison qu'elle est très complexe, car de nombreux facteurs entrent en jeu : l'infection du sang, l'irritation ou l'infection des centres nerveux et de leurs enveloppes, les troubles de la circulation veineuse, les lésions métastatiques.

a. *Début*. — Le début est en général brusque. Le plus souvent au cours d'une vieille otorrhée symptomatique de mastoïdite chronique, cholestéatomateuse ou non, il survient tout à coup une céphalalgie assez vive, de la douleur rétro-mastoïdienne, un état général grave.

b. *Symptômes généraux.* — Les phénomènes généraux sont le plus souvent très marqués : la fièvre a un caractère intermittent des plus nets. Le malade est pris d'un grand frisson caractéristique, durant de un quart d'heure à une heure, la température s'élève à 40° ou 41°, puis après une période de chaleur et une période de sueurs profuses, la température retombe à 38° ou même au-dessous. Les oscillations thermiques peuvent se reproduire ainsi plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. Il y a en même temps un état général grave, infectieux, avec langue sale, anorexie, teint terreux subictérique, vomissements, diarrhée, grosse rate, hépatomégalie, etc.

Parfois le frisson, tout en étant toujours très net, est moins solennel, la fièvre est plutôt rémittente et prend l'allure typhique. On a décrit des formes pyémique, septicémique, gangréneuse. Les symptômes de voisinage donnent parfois une allure spéciale et il existe une forme méningée.

c. *Symptômes locaux.* — Ils peuvent se borner à la céphalée et à la douleur que la pression détermine en arrière du plan mastoïdien : lorsqu'elle est franche, cette douleur a une grande importance diagnostique. Parfois l'oblitération vasculaire détermine des troubles circulatoires extériorisés. Il peut y avoir de l'œdème en arrière de la mastoïde si le cours du sang est arrêté dans l'émissaire mastoïdienne : ce signe, indiqué par Griesinger, manque malheureusement dans la plupart des cas.

d. *Signes de propagation de la phlébite.* — Lorsque la phlébite se propage à la jugulaire, on constate d'abord de l'œdème et de la douleur rétro-maxillaire : celle-ci s'étend le long du cou, immobilise la tête en une sorte de torticolis. Il est rare que l'on puisse constater nettement un cordon induré en avant du sterno-mastoïdien et parfois il n'existe pas de thrombose alors qu'on a cru le constater. L'examen de la circulation dans la jugulaire externe peut rendre des services : si la thrombose de la jugulaire interne est peu étendue, la jugulaire externe est affaissée, parce que son contenu s'écoule très facilement dans le bout central de la jugulaire interne vide de sang. Si la thrombose atteint son embouchure, elle est au contraire turgescente (Luc). D'après Voss, l'auscultation ne permet plus de percevoir le long de la jugu-

laire interne le bruit de souffle profond normal qui se trouve toujours du côté opposé.

La propagation aux sinus du crâne donne parfois des symptômes de perception facile et caractéristique. Ceci a lieu surtout lorsque la thrombose envahit le sinus caverneux par l'intermédiaire des sinus pétreux, sinus pétreux supérieur par thrombose du sinus latéral, sinus pétreux inférieur par thrombose du golfe de la jugulaire. Dans ce cas le sang ne pouvant s'écouler par la veine ophtalmique, il se produit une exophtalmie parfois très marquée avec œdème des paupières et dilatation du lacis veineux périorbitaire. Il y a en même temps des paralysies des muscles internes et externes de l'œil, complètes ou isolées, qui s'expliqueront bien par les relations des nerfs moteurs de l'œil avec les sinus. On a vu la phlébite envahir l'autre sinus caverneux par l'intermédiaire du sinus coronaire et donner les mêmes symptômes du côté opposé (Luc).

L'extension de la thrombose au sinus longitudinal supérieur est plus rare : elle peut alors donner une dilatation des veines du cuir chevelu sur la ligne médiane, avec l'aspect caractéristique d'une tête de Méduse.

On conçoit que la phlébite, lorsqu'elle s'étend au sinus caverneux, détermine des troubles circulatoires intenses (dilatation veineuse) du fond de l'œil avec œdème rétinien. Mais ces troubles, quoique à un moindre degré, existent également lorsque la thrombose reste limitée au sinus latéral, dans la moitié des cas, dit Jansen. Tenzer, à la clinique de Passow, n'aurait cependant trouvé l'œdème de la papille que deux fois sur 12 cas.

Signalons enfin les troubles dus à des irritations des troncs nerveux, les névralgies de la face, et surtout les signes de compression du pneumogastrique au niveau du trou déchiré postérieur (dyspnée, troubles vocaux, dysphasie, ralentissement du pouls).

e. *Accidents métastatiques.* — Ils se rencontrent assez fréquemment dans le poumon, les articulations, etc., nous les retrouverons à propos de la pyoémie d'origine otique. Ils peuvent d'ailleurs manquer.

f. *Thrombose du golfe de la jugulaire.* — Nous avons vu que la thrombose pouvait débuter au niveau du golfe de la jugulaire (Leutert) : dans ce cas l'allure clinique peut être absolument la même que dans la thrombose primitive du sinus latéral. Localement il y a plus rapidement de la douleur rétro-maxillaire et cervicale à la pression et un cordon plus ou moins facilement appréciable en avant du sterno-mastoïdien. C'est surtout au cours des interventions que l'on pourra songer à l'atteinte du golfe de la jugulaire, lorsqu'il y aura carie du côté du plancher de la caisse, lorsque, avec des signes de thrombose, on aura trouvé le sinus indemne.

3° **Diagnostic**. — Le diagnostic est aujourd'hui très possible et de sa précocité dépend souvent le sort du malade, puisque la thrombose abandonnée à elle-même aboutit fatalement à la mort et que l'ouverture du sinus compte déjà à son actif un nombre élevé de guérisons.

Ce sont les accidents de septico-pyoémie au cours d'une otorrhée qui mettent sur la voie, notamment le grand frisson du début : il faudra avant d'affirmer leur importance éliminer la possibilité de la malaria, de l'érysipèle, de la pneumonie ou de la fièvre typhoïde.

On tiendra compte dans la mesure que nous avons indiquée des douleurs et de l'œdème rétro-mastoïdien : avec les frissons et la fièvre à caractère intermittent, ils indiquent souvent la thrombo-phlébite sinusienne.

L'aspect du vaisseau, après intervention pour la mastoïdite concomitante, est de la plus haute importance, qu'on l'ait trouvé à nu dans la cavité antrale ou que l'on ait fait sauter la paroi qui le séparait du foyer purulent. Si le sinus est sain, il est d'aspect gris bleu, dépressible sous le doigt, non animé de battements dans la plupart des cas : si on le ponctionne avec la seringue de Pravaz, on en retire aisément du sang très noir. Si au contraire il est thrombosé, il apparaît comme un cordon un peu jaune, cylindrique, résistant au doigt et souvent animé de battements qui sont ceux de l'encéphale facilement transmis par la masse indurée qui le remplit (Moure).

Le diagnostic devra porter aussi sur l'étendue de la thrombose (complications du côté de l'œil, du cou), sur l'existence d'une méningite et d'un abcès cérébral.

4° Évolution, pronostic. — Le diagnostic d'une phlébite du sinus latéral équivalait il y a vingt-cinq ans à l'arrêt de mort en quelques jours ou en quelques semaines.

La thrombo-phlébite du sinus latéral, abandonnée à elle-même aboutissait irrémédiablement à la mort par des mécanismes divers. Tantôt elle survenait comme une conséquence de l'infection générale avec des hémorrhagies, de l'ictère ; tantôt elle arrivait à la suite d'abcès pulmonaires ou de manifestations pyoémiques diverses. Dans d'autres cas, l'extension de la thrombose aux autres sinus craniens déterminait de l'œdème cérébral ou de vastes foyers de ramollissement hémorrhagipare. Enfin le plus souvent le malade succombait avec des accidents de méningite, d'abcès cérébral ou d'abcès cérébelleux.

Le pronostic est aujourd'hui moins sévère, bien que cette complication des otites doive toujours être considérée comme particulièrement grave. L'intervention par l'ouverture du sinus et son nettoyage, qui avait été envisagée dès 1880 par Zaufal et qui fut pratiquée pour la première fois par Arbuthnot Lane, puis par Ballance, a donné de brillants résultats. Récemment encore, dans le service de mon collègue Tixier, j'ai vu un cas de guérison. L'opération a été faite depuis A. Lane par nombre d'auteurs, Brieger, Macewen, Körner, Broca, Voss, etc.; Körner a eu 13 guérisons sur 20 cas et Macewen 20 guérisons sur 28 cas. Ce sont là des statistiques particulièrement favorables ; mais en admettant que l'on publie plus facilement les cas heureux, il n'en reste pas moins que la thrombo-phlébite du sinus latéral a perdu une partie de son ancienne gravité. Une statistique plus récente de Körner portant sur 300 cas d'auteurs différents donne 58 p. 100 de guérisons par l'ouverture sans ligature de la jugulaire, 59 p. 100 avec ligature précédant l'ouverture du sinus et 55 p. 100 avec la ligature suivant l'ouverture. Moure sur 15 cas personnels sans ligature a eu 7 guérisons. Toubert insiste sur la nécessité de l'intervention précoce : si l'opération est faite dans

la première semaine, il y a un mort pour trois guérisons; après la première semaine, il y a cinq morts pour trois guérisons.

5° **Traitement**. — Le traitement sera donc purement chirurgical en dehors des grandes indications fournies par la fièvre, l'état général, les complications métastatiques ; il faut ouvrir le sinus et le débarrasser de ses caillots.

L'intervention sera naturellement précédée de l'ouverture de l'antre et des cellules mastoïdiennes qui seront largement évidées. On peut alors se trouver en face de deux conditions différentes : le sinus est à nu sur une étendue plus ou moins grande ou au contraire la corticale interne le recouvre complètement. Dans le premier cas il suffit d'élargir la loge sinusale avec la pince. Dans le second il faut, avec la gouge et le maillet, attaquer le bord postérieur de la brèche osseuse mastoïdienne en enlevant horizontalement de petits copeaux osseux jusqu'à ce qu'on arrive sur le vaisseau : on élargit alors la brèche osseuse comme dans le premier cas. Il ne faut pas craindre le dénuder le sinus sur une large étendue, surtout s'il existe un abcès périsinusal et des fongosités.

Les conditions ci-dessus indiquées d'apparence extérieure, de coloration bleue ou jaunâtre, de résistance au doigt explorateur, de battements isochrones au pouls, ne suffisent pas toujours pour affirmer si le vaisseau est thrombosé ou non : il faut parfois ponctionner le sinus. On aura soin au préalable de bien désinfecter la paroi. Avec une seringue de Pravaz à aiguille bien aseptisée, on pratiquera la ponction en ayant soin de piquer l'aiguille obliquement dans la direction de la veine et non perpendiculairement, ce qui pourrait faire traverser le sinus. Si la seringue se remplit de sang noir, c'est que le sinus n'est pas thrombosé : dans le cas contraire il faut ouvrir le sinus et nettoyer le thrombose qui l'obstrue. Dans quelques cas même on sera autorisé à faire une incision de la paroi, sur deux ou trois millimètres, avec la pointe du bistouri.

Mais ici intervient la grande discussion savoir s'il faut au préalable lier ou non la jugulaire au niveau du cou, s'il faut être ligaturiste ou non-ligaturiste. L'opinion classique est qu'il

faut faire la ligature, en haut du cou si la veine n'est pas malade, au-dessous du thrombus et aussi bas qu'il est nécessaire, si la veine est obstruée. On y voit surtout l'avantage de couper court aux dangers d'infection générale.

Quelques opérateurs ont cependant émis une opinion contraire et pensé que la ligature exposait à des accidents de congestion cérébrale, de diffusion collatérale des thromboses, de méningite, etc. : c'est surtout Brieger et Moure qui ont soutenu cette opinion. Les recherches de W. Schultze, faites il est vrai sur les animaux dont les sinus étaient libres, ont fait voir les dangers pour le cerveau de la ligature de la jugulaire. Quoi qu'il en soit les faits de Brieger, de Moure, de Luc, de Jouty, etc., ont montré la possibilité de la guérison sans cette ligature. Enfin récemment les observations de Alt, Kramm, Taptas, etc., ont démontré que, dans quelques cas, le sinus latéral était non pas thrombosé mais vide de sang au niveau de la mastoïde, sa lumière ayant été effacée par la compression d'un abcès périsinusien, avec formation ou non au-dessus de cette compression d'un thrombus aseptique. Aussi ces auteurs disent-ils qu'il faut être éclectique, ne pas faire la ligature dans le cas d'effacement simple, mais la pratiquer lorsque la jugulaire est envahie.

En tout cas, toutes les fois que cela sera possible, il faudra faire la ligature au-dessus du tronc thyro-linguo-facial. Quant à la ligature du sinus latéral en amont (Jones, Chipault, Lambotte), elle nous paraît au moins inutile et dangereuse.

Le sinus sera incisé sur une longueur de 2 à 3 centimètres et soigneusement débarrassé de ses caillots. Si ceux-ci ne sont pas trop puriformes, on les retirera avec la pince par de petits mouvements de traction en commençant naturellement par le bout périphérique. La désobstruction du bout central se traduit par l'arrivée brusque d'un flot de sang noir qu'on arrêtera facilement d'abord avec le doigt, puis avec une mèche de gaze : G. Laurens conseille de la tasser simplement dans la plaie et non de l'introduire dans la lumière du sinus, Si le caillot est mou, il faut l'enlever doucement à la curette ou faire un lavage antiseptique du sinus et de la jugulaire qui sera très facilité si celle-ci a été ligaturée au niveau du cou.

Le premier pansement doit être fait le quatrième ou le cinquième jour, si les accidents septico-pyoémiques n'obligent pas à le pratiquer plus tôt : on conseille habituellement de changer les mèches antrales et mastoïdiennes sans toucher à celle qui obture le sinus. Les auteurs diffèrent beaucoup sur la durée pendant laquelle cette dernière doit rester en place : généralement on l'enlève vers le sixième jour, mais quelques-uns poussent ce délai à dix ou douze jours tandis que d'autres ont enlevé tout le pansement quelques heures ou un à deux jours après l'intervention. Pour ma part j'ai vu l'hémorrhagie se reproduire dans un cas au cinquième jour tandis que dans un autre le caillot obturait solidement au troisième jour. Les pansements ultérieurs devront être faits tous les jours et s'accompagner de lavages antiseptiques copieux.

Nous avons vu que dans quelques cas il y avait lieu d'intervenir sur le golfe de la jugulaire. La technique de cette intervention a été donnée par Grunert et elle consiste essentiellement dans le creusement par voie mastoïdienne d'une tranchée osseuse allant jusqu'au trou déchiré postérieur. Elle a subi de légères modifications (Chipault, Panse, etc.), mais reste préférable à celle de Piffl qui résèque la partie inférieure du conduit auditif externe jusqu'au plancher de la caisse et au dôme du golfe de la jugulaire. Nous renvoyons d'ailleurs au livre de G. Laurens pour la technique.

Il n'y a pas de contre-indication à l'intervention et l'existence même d'une méningite, tout en réduisant les chances de succès au minimum, ne doit pas empêcher d'essayer pour le malade le dernier geste de salut possible.

B. — Pyémie d'origine otique

La pyémie d'origine otique a été récemment distinguée de la forme précédente par Körner et a donné lieu depuis à de nombreux travaux, notamment à un rapport de G. Laurens à la Société française d'otologie et laryngologie (1900).

Körner a montré qu'à côté de pyémie auriculaire caractérisée cliniquement par les frissons et les abcès métastatiques et

anatomiquement par la thrombo-phlébite du sinus latéral, il en existait une autre également d'origine auriculaire, mais dans laquelle on ne trouvait pas de lésions de ce sinus et qui pouvait fréquemment se terminer par la guérison.

1° Pathogénie. — Körner a émis l'idée que cette forme de pyémie pouvait reconnaître comme origine la *phlébite* d'une ou plusieurs *de ces petites veinules* qui vont des cavités auriculaires au sinus ; la même opinion a été soutenue par Hessler. La phlébite ne va pas jusqu'au sinus et la thrombose qu'elle détermine ne portant que sur des vaisseaux extrêmement fins ne peut donner lieu à de grosses embolies : d'où le caractère atténué de l'infection.

Cette manière de voir a été combattue par Leutert (1897) : pour cet auteur il y a toujours phlébite du sinus latéral, mais la *thrombose*, au lieu d'être oblitérante, reste *pariétale*. Le caillot adhérent à la paroi ne se laisse pas désagréger, mais abandonne cependant à la circulation des microbes qui traverseront les capillaires du poumon et iront faire des embolies septiques et des abcès métastatiques dans les points les plus éloignés du corps. Un certain nombre d'observations anatomiques ont montré que cette explication n'était pas valable pour tous les cas, car la thrombose pariétale n'a été que rarement retrouvée.

Cette étape de la phlébite dans l'infection ne me paraît d'ailleurs pas nécessaire. *Les produits infectieux peuvent passer directement dans la circulation* aussi bien au niveau de la caisse que de la mastoïde. C'est l'explication à laquelle se rangent Brieger, Heyman, Laurens, Luc.

Pour G. Laurens, il y a toujours dans ces cas une streptococcie avec virulence exaltée du microbe pathogène : la streptococcie otique est de tout point comparable aux généralisations qui se produisent consécutivement à l'infection d'autres organes, à la streptococcie amygdalienne, dentaire, puerpérale, etc. Ce dernier auteur décrit aussi à côté de la forme de Körner une forme endocranienne : dans ce cas, sans phlébite d'aucune sorte, on peut trouver dans la gouttière du sinus un abcès extra-dural isolé ou encore le long du sinus des plaques de leptoméningite purulente

qui ont été le point de départ de l'infection. On conçoit que celle-ci puisse cesser après l'ouverture de la gaine sinusienne dans le premier cas, tandis qu'elle aboutit fatalement à la mort dans le second.

2° Symptomatologie. — Tandis que la thrombo-phlébite du sinus survient au cours d'anciennes otites suppurées compliquées, la pyémie auriculaire se déclare le plus souvent au cours d'une simple otite aiguë, parfois même de courte durée et d'évolution rapide. L'otite est en règle générale précédée d'une amygdalite. J'ai vu récemment un enfant de douze ans avoir une amygdalite à points blancs sans gravité apparente qui se compliqua le troisième jour d'une otite suppurée avec fièvre intense : au neuvième jour, il dut être opéré pour une arthrite suppurée du genou ; à ce moment il n'y avait plus depuis deux jours aucun suintement du côté de l'oreille.

La fièvre avec son cortège habituel est le symptôme le plus saillant du début ; elle peut prendre le caractère intermittent avec grands frissons que nous avons signalé dans la phlébite du sinus ou au contraire conserver le type continu en restant au-dessus de 40°, atteignant souvent 41° chez les jeunes sujets, dépassant parfois ce chiffre comme dans le cas auquel je viens de faire allusion. Il est plus rare de trouver des températures ne s'élevant pas au-dessus de 39°.

Viennent ensuite les accidents métastatiques. Dans la thrombophlébite, ceux-ci se font surtout dans le poumon en raison du volume des embolies. Cette localisation est aussi possible dans la pyémie otique sans thrombo-sinusite (Brieger), mais le plus souvent l'abcès métastatique se fait dans les articulations, dans les gaines fibreuses, dans le tissu cellulaire sous-cutané, dans les interstices des muscles au niveau des feuillets aponévrotiques. Ce sont habituellement les grandes articulations qui sont prises ; c'était le genou dans le cas cité plus haut ; dans un autre cas très comparable, chez une fillette, il se fit une coxalgie suppurée de la hanche gauche. Lorsque les abcès se font en dehors des articulations, ils peuvent être très nombreux : j'ai soigné avec Condamin un étudiant en pharmacie qui à

la suite d'une otite dite grippale, eut dix-sept abcès qui furent ouverts successivement au galvano-cautère.

Les lésions métastatiques sont d'ailleurs d'intensité variable; à côté des abcès franchement purulents, on en trouve d'autres qui ne renferment qu'un liquide séro-purulent. Parfois même il n'y a qu'une simple fluxion, un œdème douloureux à la pression et qui se résorbe de lui-même : j'ai vu l'an passé un cas où il n'y eut ainsi qu'un gonflement au niveau du poignet droit. Dans certains cas tout se borne à la douleur articulaire ou péri-articulaire comme dans les formes légères des pseudo-rhumatismes infectieux.

Parmi les localisations insolites des métastates d'origine otique, on a signalé la pleurésie sans abcès pulmonaire (Kayser, Schmiegelow), les abcès du foie (Burnett).

Notons enfin pour terminer la rareté des accidents du côté de la mastoïde; la mastoïdite vraie peut se rencontrer, mais elle est exceptionnelle.

3° Diagnostic, pronostic. — Le diagnostic est souvent assez difficile. Je ne parle pas des cas où l'otite est méconnue par le médecin ou considérée par lui comme sans importance ; j'ai surtout en vue le diagnostic entre la forme avec ou sans thrombophlébite du sinus.

Le pronostic est un effet essentiellement différent dans les deux cas. Nous avons vu la gravité de la thrombo-phlébite abandonnée à elle-même : la mort est fatale en dehors de l'intervention chirurgicale. Au contraire la guérison est très fréquente pour la pyémie d'origine otique, mais elle peut laisser derrière elle de graves lésions articulaires.

Nous empruntons à Politzer, Brühl, et Laurens, un tableau qui résume bien les caractères différentiels des deux affections.

	Pyémie par thrombo-phlébite du sinus latéral	Pyémie sans-thrombo-phlébite du sinus latéral
Causes . . .	Otorrhée chronique.	Otite aiguë.
Lésions . . .	Lésions osseuses, abcès extra-dural fréquent, dénudation du sinus.	Ni lésions osseuses, ni dénudation du sinus.

Symptômes .	Signes de mastoïdite et de phlébite de la jugulaire.	Rarement symptômes apophysaires.
Métastases .	Fréquentes : pulmonaires.	Pulmonaires plus rares : articulaires et périphériques.
Pronostic. .	Grave ; la mort est presque la règle.	Guérison très fréquente.
Traitement .	Trépanation mastoïdienne et opération sinuso-jugulaire, ligature de la veine, curetage du sinus.	Paracentèse d'abord.

4° **Traitement**. — Le traitement formulé par G. Laurens est resté classique.

S'il y a pyémie avec otite aiguë, sans localisation mastoïdienne, sans phénomènes infectieux graves, faire un traitement purement otologique en assurant le drainage de la caisse par des paracentèses. Soigner l'état général : quinine, alcool, bains froids.

Si la même pyémie s'accompagne de mastoïdite, ouvrir l'apophyse et dénuder le sinus pour l'explorer.

Enfin si la pyémie évolue sans réaction apophysaire, mais à grand fracas, avec signes de grave infection, ne pas hésiter à ouvrir l'antre ; s'il est sain, aller quand même au sinus, car il peut exister une sinusite sans mastoïdite. Faire suivre la dénudation d'une ponction. Si l'aiguille ramène du sang c'est que le sinus est libre et il ne reste qu'à tamponner. Si l'aiguille ramène du pus ou si la ponction reste blanche c'est que le sinus a de la thrombo-phlébite. Traiter alors par la ligature de la jugulaire, le curetage, etc.

J'ajouterai que dans les formes purement septicémiques, sans abcès, il sera bon parfois de faire des abcès de fixation suivant la méthode de Fochier. Si au contraire il se fait des abcès multiples, il faudra se garder des injections sous-cutanées de sérum ou d'autres pratiques irritant le tissu cellulaire souscutané.

Lorsqu'il y a des abcès multiples, des arthrites suppurées, ces

complications devront être traitées précocement par les moyens chirurgicaux avec asepsie et antisepsie strictes.

§ 3. — Méningite d'origine otique

Les otologistes décrivent deux variétés de méningite en rapport avec les lésions suppuratives de l'oreille : la *méningite séreuse* et la *méningite purulente* qui peuvent n'être d'ailleurs que des étapes différentes d'un même processus. Il y aurait lieu aussi de distinguer une forme localisée et une forme généralisée. La lepto-méningite peut n'être qu'une complication des autres lésions intra-craniennes otitiques ou exister pour ainsi dire isolée. C'est cette forme isolée que nous aurons surtout en vue dans ce chapitre.

1° Étiologie. — Comme je l'ai déjà dit la méningite isolée paraît un peu moins fréquente que les autres complications intra-craniennes des otites. On pourrait répéter ici les notions déjà signalées : la plus grande fréquence dans les otites du côté droit, chez l'homme que chez la femme, à un âge relativement peu avancé, etc.

On peut affirmer qu'un certain nombre d'enfants qui succombent à des méningites dites tuberculeuses, ont présenté de la lepto-méningite purulente dont le véritable point de départ aurait dû être recherché dans une affection purulente de la caisse et des cavités accessoires. Cette fréquence chez l'enfant doit être attribuée à l'absence de soudure de la fente pétro-squameuse qui permet un facile passage du pus de l'oreille dans le crâne.

Il faut faire jouer aussi un rôle au traumatisme ; il existe plusieurs cas de mort par méningite à la suite de tentatives maladroites et brutales d'extraction de corps étrangers de l'oreille : dans ces cas il y a souvent des déchirures dans la caisse qui peuvent atteindre les fenêtres secondaires et le labyrinthe. Or ce sont surtout les suppurations qui s'étendent au labyrinthe qui donnent lieu aux méningites, en raison de ses communications larges avec les espaces sous-arachnoïdiens par l'intermédiaire des gaines nerveuses et des aqueducs.

On a pu se demander quelquefois si les interventions sur la mastoïde en raison des chocs répétés qu'elles nécessitent n'ont pas pu mobiliser du pus dans les parties profondes et déterminer la méningite.

Il faut noter aussi que les méningites sont plus fréquentes dans les otites et mastoïdites aiguës que dans les formes chroniques où des adhérences protectrices ont eu le temps de se former du côté des méninges.

Enfin la méningite purulente est la complication mortelle des diverses autres manifestations intra-craniennes des otites : c'est elle qui entraîne la mort dans les sinusites et les abcès extra-duraux ou cérébraux non traités ; ceux-ci se rupturent souvent dans les cavités arachnoïdiennes ou ventriculaires donnant lieu à une méningite suraiguë.

2° Anatomie pathologique. — Dans la forme *séreuse* on trouve une accumulation considérable de liquide céphalo-rachidien. On a voulu l'expliquer par des troubles vaso-moteurs réflexes ayant leur point de départ dans les cavités osseuses tympano-antrales et déterminant l'hypérémie des vaisseaux méningés avec transsudation consécutive. Mais comme dans ces cas le liquide céphalo-rachidien est toujours un peu trouble, il est vraisemblable qu'il s'agit bien d'une inflammation méningée restée plus irritative que purulente. Dans la méningite séreuse, il n'y a qu'un peu d'épaississement de la pie-mère sous forme de traînées blanchâtres le long des vaisseaux ; le cerveau est pâle et mou.

Dans la forme *purulente*, l'aspect du cerveau et de ses enveloppes ne diffère pas de ce que l'on voit dans les autres formes de méningites : traînées de pus le long des vaisseaux dilatés et hypérémiés, infiltration par plaques purulentes sur divers points, ramollissement général, vaso-dilatation de la corticalité, etc.

Ces lésions peuvent être généralisées lorsque l'affection a évolué un peu lentement : on les trouvera parfois singulièrement localisées si la mort est survenue rapidement. Elles occupent alors avec prédilection les étages moyen et postérieur. Si la voie d'infection a été le toit de la caisse et de l'antre, on trou-

vera les lésions prédominantes au niveau du lobe temporo-sphénoïdal, englobant sa pointe, donnant un large placard purulent au niveau du lac sylvien. Si le pus a pénétré par le labyrinthe, par le conduit auditif interne, le pus sera péri-cérébelleux, pénétrera dans le trou occipital, englobant même la protubérance et le bulbe.

La localisation sera parfois plus étroite encore : entre la lésion osseuse et l'abcès intra-cérébral par exemple, on verra une plaque purulente large comme une pièce de deux francs. Ici la méningite se localisera à la pointe du rocher ; là, le pus pénétrant dans le crâne par l'aqueduc du vestibule ne donnera qu'une sorte d'empyème du sac endolymphatique comme on en a rapporté récemment quelques exemples.

3° Symptomatologie. — Le début de la lepto-méningite purulente otique est généralement brusque et à grand fracas : il peut y avoir un frisson avec élévation de la température vers 39 ou 40 degrés, souvent plus chez les enfants. Il y a de la céphalée, de la photophobie, un état nauséeux avec vertiges plus ou moins marqués. Bientôt apparaissent la raideur de la nuque, les paralysies oculaires et les paralysies de la face et des membres, le signe de Kernig, les troubles de la respiration et du pouls, le coma avec ventre en bateau, cris hydrencéphaliques, convulsions, relâchement des sphincters, etc. C'est le tableau classique de la méningite que l'on trouve dans tous les traités de pathologie et qui aboutit rapidement à la mort en trente-six ou quarante-huit heures dans les cas foudroyants, en six à huit jours dans les cas les plus prolongés.

Certains symptômes de cette description rapide méritent d'être étudiés de plus près : c'est un travail de cet ordre qu'a fait récemment SCHULTZE en se basant sur 31 cas de la clinique de SCHWARTZE.

Le frisson du début manque assez souvent : nous avons vu qu'il était plus fréquent dans les septicémies avec ou sans thrombose du sinus.

La fièvre a souvent un caractère continu (dans la moitié des cas), mais elle peut aussi être assez irrégulière, de telle sorte

que la forme de la courbe fébrile n'a qu'une importance relative. Il n'est pas rare de voir de courtes élévations plus ou moins passagères précéder de plusieurs jours l'explosion des accidents.

Le nombre des pulsations radiales suit en général la marche de la température. Dans six cas sur trente-un, SCHULTZE a vu du ralentissement au début alors que la fièvre était élevée. Le plus souvent il y a de l'accélération. Dans la période terminale il y a presque toujours des irrégularités. A la même période on voit souvent survenir des troubles respiratoires, soit du Cheynes-Stokes, soit des irrégularités très accentuées du rythme.

Du côté de la face et des membres on peut observer, soit des paralysies, soit des contractures ou des manifestations convulsives. Le facial est souvent paralysé, les membres plus rarement en raison de la localisation à la base. D'après SCHULTZE, la raideur de la nuque se rencontrerait dans un tiers des cas environ, c'est-à-dire moins fréquemment que dans les méningites tuberculeuses. Du côté des sphincters les paralysies sont communes.

Les paralysies des muscles de l'œil doivent nous arrêter un instant. Elles sont très fréquentes et se traduisent le plus souvent par de la diplopie que le malade accuse spontanément. L'oculomoteur commun est très souvent touché, surtout à la période terminale, soit en totalité, soit plus habituellement dans l'une de ses branches : la ptose s'observe dans quelques cas et il est commun de trouver de l'inégalité pupillaire.

La paralysie du droit externe s'observe aussi quelquefois à l'état isolé : nous avons vu que GRADENIGO attribuait à de la méningite latente tous les cas de cet ordre, alors qu'un certain nombre reconnaît pour cause un simple réflexe d'origine otique ou une névrite et disparaît sans troubles graves.

Plus rarement on trouve noté du nystagmus ou de la déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Un nouvel élément de diagnostic a été récemment introduit, dans l'examen des méningites d'origine otique par la ponction lombaire. Dans le cas de méningite, la rachicentèse donne issue à un liquide variant du trouble léger au pus manifeste : il y a souvent un peu d'augmentation de la pression sous laquelle

se fait l'écoulement, mais cela n'est pas constant. Il y a augmentation de l'albumine, parfois même un dépôt fibrineux : le sucre peut disparaître, mais cela ne me paraît pas avoir l'importance diagnostique qu'on lui a attribué : la diminution ou la disparition du sucre est liée à l'inanition bien plus qu'à la présence des microbes provocateurs de la ménigite.

Plus important est l'examen cytologique et bactériologique : la question a été récemment bien mise au point par CHAVASSE et MAHU dans un rapport à la Société Française d'Otologie. Après centrifugation on trouve des microorganismes assez divers : diplocoques, staphylocoques, bacilles ressemblant à ceux de la diphtérie, etc. (BRAUNSTEIN, CHAVASSE, etc.). Toutefois les microbes peuvent être très rares et même manquer : la question a été soulevée pour ces derniers cas par WIDAL, SCHULTZE, SOKOLOWSKI, etc., de savoir s'il ne conviendrait pas de les distraire du cadre de la méningite ; elle demande des recherches plus approfondies. Mais surtout on y trouve des leucocytes polynucléaires, parfois de grands mononucléaires, beaucoup plus exceptionnellement de la lymphocytose : cette dernière se rencontre surtout dans la méningite tuberculeuse.

La ponction lombaire ne renseigne pas sur l'étendue de la méningite, car on peut avoir des microbes et de la polynucléose avec une méningite localisée. Il se peut aussi qu'un foyer de leptoméningite bien enkysté ne donne rien à la rachicentèse.

Lorsqu'il s'agit de la méningite *séreuse*, le liquide s'échappe presque toujours sous pression, il est souvent très transparent. Ce n'est qu'après centrifugation et examen attentif que l'on trouve quelques polynucléaires suffisant d'ailleurs pour permettre d'affirmer l'irritation méningée.

Cliniquement cette méningite séreuse pourrait se traduire par tous les symptômes décrits à propos de la forme purulente avec quelques signes de compression surajoutés et notamment la névrite optique. Mais le plus souvent elle se distingue par des prodromes assez longs, susceptibles de disparaître spontanément ou de tourner brusquemqnt à la méningite grave. C'est sans doute à elle qu'il importe d'attribuer les cas de guérison que

l'on a vu survenir après la ponction ou la trépanation cranienne.

4° Diagnostic. — Le diagnostic n'offre pas en général de grandes difficultés et la relation s'établit d'elle-même entre l'otite purulente aiguë ou chronique et les symptômes de réaction méningée que les praticiens connaissent trop. Nous rappelons seulement avec quelle facilité une otite purulente passe inaperçue du malade ou de son entourage.

D'un autre côté, comme Luc le fait remarquer avec raison, la présence d'une otite n'exclut pas la possibilité d'une méningite tuberculeuse ou celle de la méningite cérébro-spinale épidémique. Le cas peut devenir d'autant plus embarrassant que l'otite peut elle-même être tuberculeuse et cependant n'être pas la cause directe de la méningite : non moins difficile le cas de la méningite épidémique envahissant secondairement l'oreille. Dans le premier cas la lymphocytose constatée dans le liquide céphalo-rachidien, dans le second le caractère épidémique seront d'un précieux secours pour établir le diagnostic.

A propos de l'otite aiguë, nous avons déjà dit la facilité avec laquelle il s'installait parfois chez les enfants des réactions méningées (céphalée, vomissements, délire ou état comateux, etc.) qui cèdent à la rupture spontanée ou à la paracentèse du tympan : ici c'est l'examen du tympan et l'aiguille à paracentèse qui sont les meilleurs moyens de diagnostic.

L'hystérie peut simuler toutes les complications intra-craniennes des otites et notamment la méningite. Ici, en dehors des autres signes de la névrose, c'est l'examen négatif du liquide céphalo-rachidien qui sera le meilleur critérium (Chavasse).

Le diagnostic avec les autres formes des complications intra-craniennes des otites est souvent très délicat, d'autant plus que si la méningite purulente est parfois isolée elle coexiste souvent avec la thrombo-phlébite ou l'abcès cérébral. Nous résumerons plus loin les caractères plus ou moins sûrs de ces différenciations.

5° Pronostic. — La méningite est la plus grave des compli-

cations intra-craniennes des otites ; nous savons aujourd'hui ouvrir un abcès extra-dural, traiter avec quelques chances de succès une thrombo-phlébite ou un abcès intra-céphalique, mais il faut connaître que la méningite reste souvent au-dessus des ressources de la médecine.

Toutefois il faut faire remarquer que la ponction lombaire est venue, dans une très faible mesure encore, atténuer un peu la sévérité de ce pronostic. Gradenigo a rapporté deux cas où la ponction lombaire a guéri ses malades après qu'une première ponction eût démontré la présence de nombreux corpuscules blancs ou de staphylocoques. Il existe quatre ou cinq cas de ce genre dans la littérature. Aussi Luc, Rolin, G. Laurens, en sont-ils partisans en la combinant avec le curetage soigneux des foyers otogènes.

Dans quelques cas de méningite séreuse, on aurait aussi obtenu des guérisons ou du moins des améliorations plus ou moins passagères. Peut-être pour quelques cas faut-il se garder de faire trop facilement le diagnostic de méningite ! Bien que Körner et les élèves de Schwartze restent sceptiques, nombre d'auteurs se sont récemment prononcés pour la curabilité de la méningite otogène (Macewen, Jansen, Broca et Laurens, Lermoyez et Belin, Sokolowsky, Hennebert, etc.). A propos d'un cas où j'ai vu un liquide céphalo-rachidien très louche, à polynucléose abondante, être remplacé par un liquide clair ne renfermant que quelques lymphocytes, j'ai réuni avec Perretière les cas publiés et montré la possibilité de la guérison de la méningite otogène.

6° Traitement. — Quoi qu'il en soit de ces faits qui restent encore un peu isolés, il n'en résulte pas moins qu'il faut tenter quelque chose dans les méningites d'origine otique. S'il est sage de s'abstenir dans les cas très aigus, il est beaucoup de cas relativement plus légers, à marche subaiguë, où il faut opérer, même si la ponction lombaire a révélé un liquide trouble, à polynucléaires et à microbes : il existe des cas de guérison avec staphylocoques (Gradenigo, Socolowsky), diplocoques (Bertelsmann, Kümmel-Kinsberg) et même streptocoques (Schulze, Leutert).

D'une part on pratiquera la ponction lombaire sans craindre

d'évacuer une forte quantité de liquide, de 30 à 50 centimètres cubes, et on la renouvellera plusieurs fois. D'autre part on interviendra chirurgicalement pour évacuer les foyers d'origine de l'infection purulente, vider les abcès sous-duraux, inciser la méninge dure et drainer la cavité arachnoïdienne.

Quant à l'ouverture de la dure-mère et au lavage du cerveau et de la cavité médullaire avec contre-ouverture à la région lombaire (G. Laurens, Friedrich) ce sont des moyens qui jusqu'à présent n'ont abouti qu'à des échecs.

§ 4. — Abcès cérébral

Les otites suppurées tiennent incontestablement la première place dans l'étiologie des abcès cérébraux. Ce rapport, déjà indiqué par Morgagni, a été surtout bien mis en évidence par Lebert qui attribuait aux otites un quart des abcès cérébraux. Cette proportion était certainement au-dessous de la réalité. Aussi les travaux ultérieurs de Reynold, de Ball et Krishaber, ont-ils porté ce chiffre à 1 pour 3, ceux de Thomas Barr à 1 pour 2. Pour Picqué et Mauclaire, Ballance, etc., cette proportion dépasse la moitié : on ne doit pas s'éloigner de la vérité en disant que les sept dixièmes des abcès cérébraux sont d'origine otique. Si l'on réfléchit qu'un certain nombre d'autres cas reconnaissent pour cause les suppurations des autres cavités péricéphaliques (surtout du sinus frontal), on voit qu'il reste bien peu de chose pour les abcès dus à d'autres causes plus éloignées. C'est même ici le lieu de faire remarquer que le rapport qu'on a voulu établir, après les travaux de Biermer, entre les abcès du poumon et les abcès cérébraux doit être habituellement renversé, car c'est beaucoup plus souvent l'abcès cérébral, s'il est compliqué de thrombose des sinus, qui détermine l'abcès du poumon par des embolies septiques.

1° Étiologie, pathogénie. — Ce sont surtout les suppurations otiques chroniques qui déterminent l'abcès cérébral. Pour 2 500 cas chroniques la statistique de Jansen donne 6 abcès

cérébraux et pour 2 650 cas aigus un seul abcès cérébral. Le rapport est donc de 1 à 6 environ.

Ceci s'explique bien parce que j'ai déjà répété : que les formes aiguës donnent plus facilement des méningites aiguës tandis que dans les cas chroniques il s'est d'abord produit une carie osseuse, de la pachyméningite et un abcès sous-dural et qu'au niveau de ces lésions il s'est formé des adhérences des feuillets de l'arachnoïde qui facilitent le passage direct des agents pathogènes dans la substance cérébrale.

De fait c'est ce qui se produit dans l'immense majorité des cas d'*abcès cérébraux* : on trouve au niveau du toit de la caisse, de l'aditus ou de l'antre, une carie osseuse qui conduit sur des fongosités de la dure-mère et sur un abcès siégeant le plus souvent dans le lobe temporo-sphénoïdal.

Lorsqu'il s'agit *d'abcès cérébelleux*, le même mécanisme de la carie osseuse peut se rencontrer : la lésion siège alors à la paroi postérieure de l'antre mastoïdien. Mais souvent aussi la propagation de pus se fait par l'intermédiaire de la suppuration du labyrinthe. Récemment DUNDAS GRANT, réunissant des statistiques portant sur 223 cas de suppuration du labyrinthe, a trouvé 19 cas de mort par abcès cérébelleux. Dans ce cas la propagation se fait par l'intermédiaire des aqueducs et surtout par le conduit auditif interne le long des gaines de la 7e et de la 8e paire. J'ai publié un cas de ce genre avec ARMAND : je viens d'en observer un autre; le fait n'est pas exceptionnel. Il faut ajouter que dans quelques cas plus rares on ne trouve pas la voie directe de communication entre la lésion otique et l'abcès cérébral ou cérébelleux : la communication a pu se faire alors par les veines du diploé et par les vaisseaux de la pie-mère.

Il nous resterait à signaler comme dans toutes les autres complications intra-craniennes l'influence de l'âge, du sexe, du côté droit (KÖRNER). Contentons-nous de rappeler l'importance du cholestéatome, de la rétention purulente sous l'influence des polypes par exemple, d'où la notion courante que les abcès cérébraux sont fréquemment précédés de la disparition de l'otorrhée. On ne saurait refuser aussi quelque importance aux traumatismes du crâne et aux interventions sur l'oreille qui

peuvent agrandir une fistule osseuse et faire progresser le pus de l'extérieur dans la boîte cranienne ou de l'abcès extra-dural dans la substance cérébrale.

2° Anatomie pathologique. — Les abcès peuvent donc siéger dans le cerveau ou le cervelet : on peut considérer comme quantité négligeable les cas exceptionnels où on les a rencontrés en d'autres points, dans la protubérance ou les pédoncules. La proportion des abcès cérébelleux a été diversement interprétée : autrefois on les croyait rares. Sous l'influence des publications de Mac Ewen l'opinion s'est modifiée sur ce point et les recherches de Broca, de Ballance, de Picqué et Mauclaire ont montré que leur fréquence était assez notable. La proportion d'abord évaluée à 3 pour 10 est de 1 sur 3 pour Barker, de 1 sur 2 pour Körner.

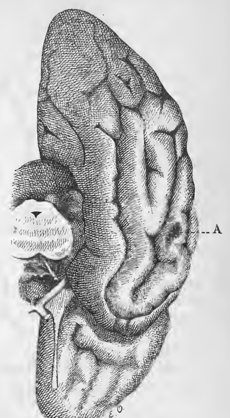


Fig. 145.
Face inférieure de l'hémisphère droit; en A, petite ouverture d'un abcès du lobe temporo-sphénoïdal au point de contact avec le toit de la caisse (Mignon).

a. *Abcès cérébraux.* — Le plus souvent l'abcès cérébral d'origine otique siège dans le lobe temporo-sphénoïdal. Cela s'explique facilement par le siège de la carie osseuse au niveau du toit de l'antre qui est directement en rapport avec la partie moyenne de la face inférieure de la deuxième circonvolution temporo-sphénoïdale.

Beaucoup plus rares sont les abcès dans le lobe occipital et dans le lobe pariétal : en raison de leur éloignement relatif du

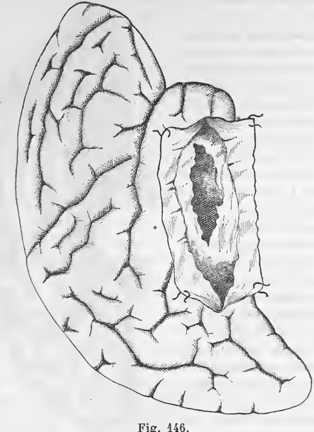


Fig. 146.

Deux abcès superposés du lobe temporo-sphénoïdal : le premier présente une sorte de membrane kystique qui s'est rupturée et a donné l'abcès superficiel (Mignon).

foyer de suppuration, on ne trouve pas d'abcès d'origine otique sous les circonvolutions frontales.

Toutefois l'abcès ne se trouve pas toujours en rapport avec la brèche osseuse : d'ailleurs nous venons de voir que celle-ci pouvait manquer. L'abcès occipital ne peut avoir de relation directe avec cette lésion. On a même signalé des cas, peut-être

un peu douteux, d'abcès siégeant dans l'hémisphère opposé au côté malade. Moos a publié un cas d'abcès temporal du côté malade avec abcès cérébelleux du côté opposé.

Dans la profondeur, l'abcès est très différemment situé : parfois au moment de la recherche ou de l'autopsie on voit le pus sourdre à travers la corticalité rupturée. Dans d'autres cas, comme dans un fait que j'ai publié avec Jaboulay le pus est collecté dans l'épaisseur de l'hémisphère et il faut aller le chercher très profondément.

L'abcès cérébral est le plus souvent unique, mais Luc pense que l'on a peut-être trop généralisé cette notion et en tout cas la statistique de Gowers qui a trouvé 13 p. 100 d'abcès multiples est là pour montrer que la pluralité des abcès n'est pas très rare. J'ai observé récemment un cas où à côté d'un grand foyer purulent il y avait un autre petit abcès plus récent tout à fait isolé du premier. Treitel a publié un fait de même ordre : outre deux gros abcès, il en existait plusieurs petits disséminés dans le lobe occipital.

Le volume des abcès cérébaux est très variable : il peut contenir de quelques gouttes jusqu'à 120 grammes de pus; le volume d'une noix, d'un œuf, est très souvent pris comme terme de comparaison.

Le pus est le plus souvent bien lié, de bonne apparence, d'aspect crémeux, jaunâtre ou légèrement verdâtre. Il a souvent une odeur très fétide. Exceptionnellement il renferme des gaz de très mauvaise odeur.

La cavité de l'abcès se présente sous deux aspects très différents l'un de l'autre. Dans un premier cas, la poche purulente est mal limitée avec des lambeaux de substance blanche qui flottent dans le pus ou sous l'eau avec laquelle on déterge la cavité. Le tissu cérébral environnant est œdématié, blanc jaunâtre ou verdâtre et on voit très mal les limites où s'arrête l'infiltration. Ces cas sont les plus graves : ils correspondent à des formes destructives, à évolution rapide. Dans le second cas, plus rare, le tissu cérébral irrité par le pus semble se condenser et former une sorte de membrane d'enkystement; il n'y a pas à proprement parler de membrane d'enkystement, mais cette

paroi peut cependant résister à l'envahissement du pus, devenir épaisse et même s'infiltrer de sels calcaires (Politzer).

Il faut ajouter à cette description l'aspect élargi et aplati des circonvolutions au-dessus de l'abcès, la coloration jaunâtre ou verdâtre de la corticalité, la coexistence enfin des lésions primitives ou consécutives possibles (lésions osseuses, fongosités de la dure-mère, plaques de méningite localisée, thrombo-phlébite, etc.). L'abcès abandonné à lui-même finit par se rupturer dans la cavité arachnoïdienne ou dans les ventricules qu'on trouve alors plus ou moins remplis de pus.

b. *Abcès cérébelleux.* — Les considérations qui précèdent peuvent s'appliquer aux abcès cérébelleux : ils prennent le plus souvent naissance à la région antéro-externe, dans les parties où le cervelet est en contact avec le labyrinthe ou la paroi antrale postérieure. Le plus souvent ils sont uniques. Leur volume est variable : une noix, une mandarine, un œuf de poule. Leur paroi est irrégulière ou limitée par une membrane pseudo-kystique, etc. Le pus peut gagner dans la profondeur, atteindre les vermis, se propager dans le sens des pédoncules.

L'aspect extérieur sur la table d'autopsie est celui d'une poche distendue avec effacement des lamelles cérébelleuses, aspect cireux jaune verdâtre. Comme l'abcès cérébral, l'abcès cérébelleux peut se rupturer dans l'arachnoïde; on trouve alors du pus englobant la protubérance ou le bulbe. L'enkystement et la calcification sont possibles, mais constituent d'exceptionnelles raretés.

3° Symptomatologie. — Bien qu'ils aient beaucoup de point communs, les symptômes sont naturellement un peu différents suivant que le siège de l'abcès est cérébral ou cérébelleux.

A. Abcès cérébraux. — Tous les auteurs s'accordent sur l'insidiosité du début des abcès cérébraux et celle-ci peut d'ailleurs se continuer jusqu'au dernier moment. On est parfois appelé auprès de malades qui viennent de tomber brusquement dans le coma, qui meurent en quelques heures et qui vaquaient encore à leurs affaires un instant auparavant sans avoir présenté d'autres symptômes qu'une céphalée plus ou moins marquée.

Quelquefois il s'agit de malades qui sont restés sous l'obser-

vation du médecin, mais chez lesquels l'indécision des symptômes n'a pas permis de faire un diagnostic exact. Ce sera parfois même un malade que l'on a opéré pour une mastoïdite, qui ne présente rien autre qu'un peu de mal de tête, d'anorexie, de tristesse avec affaiblissement général et qui est emporté avec une foudroyante rapidité. Un de mes malades opéré de mastoïdite qui ne se plaignait de rien, sauf d'inappétence devant la nourriture d'hôpital, partit ainsi pour retourner dans son pays et fut retrouvé inanimé dans son compartiment bien au delà de la gare où il devait descendre. On trouverait facilement des exemples de ce genre.

Cette phase de début correspond à la formation de l'abcès et celui-ci situé dans les régions cérébrales silencieuses est assez petit pour que le cerveau le tolère. Mais lorsqu'il devient plus volumineux, les symptômes s'accentuent et constituent la période d'état. On peut à l'exemple de Bergmann les diviser en trois groupes : les *signes de suppuration, les signes de compression intra-cérébrale* et les *signes de localisation.*

a. *Signes de suppuration.* — Parmi ceux-ci il faut signaler l'amaigrissement, l'aspect plombé du visage et surtout la fièvre : celle-ci s'accompagne parfois de frissons, mais le fait est rare. Lorsque le frisson existe, il indique habituellement la coexistence d'une autre complication, la thrombo-phlébite sinusale ou la méningite. La fièvre varie de 38° à 40°, mais elle est très irrégulière; elle peut même manquer totalement. J'ai la courbe d'un malade chez lequel on soupçonnait un abcès cérébral mais qui, à la suite de circonstances diverses, ne fut opéré que vingt-trois jours après ce diagnostic : une seule fois elle atteint 38°2, pendant toute la durée de l'observation.

b. *Signes de compression.* — Un symptôme qui rentre dans la deuxième catégorie et qu'il convient de citer en première ligne, qu'il existe ou non de la fièvre, est le ralentissement du pouls. Le pouls n'est que rarement en rapport avec l'élévation thermique : on peut le trouver très ralenti, à 46 (Bergmann), à 44 (Heiman), à 42 (Mignon), à 10 (Wreden). Il reste fort et régulier ou seulement influencé par les mouvements respiratoires.

Le plus souvent il n'y a pas d'accélération de la respiration qui conserve son type normal au moins au début.

La céphalée dont nous venons déjà de voir l'importance dans la période de début est le phénomène dominant de la période d'état. Elle est en général très intense, à caractère hémicranien, à prédominance au niveau de la lésion sans que cela soit la règle absolue. Elle est souvent rémittente, peut cesser un jour ou deux, s'exacerbe le soir ou la nuit, devient plus intense après une marche, un déplacement en voiture ou en chemin de fer en raison de la trépidation. La percussion du crâne peut révéler un point plus douloureux correspondant à l'abcès. Elle est parfois assez intense, térébrante ou lancinante, pour arracher des cris au malade.

Elle contribue à plonger le malade dans un état de torpeur et d'hébétude assez accusé : il est déprimé et abattu, somnolent, répondant mal aux questions qu'on lui pose et qu'il faut lui répéter. L'apathie et la somnolence s'accentuent peu à peu, les réponses deviennent incohérentes et le malade glisse au coma. Il est plus rare d'observer du vrai délire avec agitation.

Si tirant le malade de sa somnolence, on veut le faire lever, on voit qu'il titube ou même qu'il est franchement vertigineux ; souvent il a des vomissements bilieux, d'allure cérébrale.

A tous ces symptômes, il faut ajouter les symptômes oculaires, l'inégalité pupillaire, la photophobie, la congestion rétinienne et la névrite optique ; mais il faut ajouter qu'on ne trouve de modifications du fond de l'œil que dans la moitié des cas (Tenzer) et que ceux-ci peuvent exister dans toutes les complications intra-craniennes.

c. *Signes de localisation.* — Ils sont en rapport avec le siège de l'abcès et par conséquent variables suivant les cas ; le plus souvent ils trahissent l'extension en hauteur et en profondeur de l'abcès primitivement temporal. Celui-ci dans son développement, soit par compression directe, soit par infiltration œdémateuse, atteint les faisceaux blancs de la couronne rayonnante et de la capsule interne.

Il en résulte des paralysies qui, en règle générale, siègent d'abord à la face et au membre supérieur, mais peuvent

aussi revêtir le caractère hémiplégique, quoique ce soit plus rare et plus tardif. Il s'agit le plus souvent de parésies plutôt que de paralysies vraies.

Il n'est pas rare de voir s'y ajouter des symptômes d'excitation, secousses dans le domaine du facial du côté opposé à la lésion, dans les doigts ou dans le membre supérieur, des crises jacksonniennes ou des convulsions épileptiformes généralisées. A signaler également la déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté malade, le nystagmus.

Les troubles de la sensibilité sont fréquents : on a de l'hémihyperesthésie ou de l'hémianesthésie du côté opposé à la lésion.

Les troubles sensoriels peuvent également se rencontrer : le plus important en raison de sa valeur localisatrice est l'hémianopsie homonyme latérale du côté opposé à l'abcès : l'hémianopsie est l'indice que l'abcès a coupé les radiations optiques venant du lobe occipital et que par conséquent il est situé fortement en arrière, soit dans le lobe occipital lui-même, soit au moins à l'union du lobe pariétal et du lobe occipital. Ce symptôme, qui demande à être cherché, est bien connu depuis les publications de Knapp, Lannois et Jaboulay, etc. ; il est précieux au point de vue de l'intervention.

Si l'abcès siège à gauche, on peut voir survenir des troubles d'aphasie. Il est tout à fait exceptionnel qu'il s'agisse d'aphasie motrice : Oppenheim a même nié la possibilité de celle-ci. Il s'agit le plus souvent d'aphasie sensorielle : la lésion de la première temporale déterminera de la surdité verbale et les interruptions des fibres blanches sous-jacentes aux centres qui bordent la scissure de Sylvius donneront les différentes formes de l'aphasie sensorielle (cécité verbale, agraphie, alexie, aphasie optique). C'est un point sur lequel j'ai personnellement insisté et qui a une grande importance opératoire : il faut en effet déterminer avec soin le genre d'aphasie auquel on a affaire et ne pas aller chercher du côté du pied de la 3e frontale un abcès qui siège à la partie postéro-inférieure de la scissure de Sylvius. Les recherches récentes de P. Marie sur le siège de l'aphasie motrice donnent une importance d'actualité à cette manière de voir.

B. Abcès cérébelleux. — L'insidiosité des abcès cérébelleux est souvent plus grande encore que celle des abcès cérébraux. Ce sont d'ailleurs les mêmes phénomènes généraux d'abattement, de torpeur et de somnolence.

A la période d'état c'est encore la céphalée qui est le phénomène capital : si on a pu citer des cas où elle était frontale ou temporale, étendue à la moitié du crâne, elle est le plus souvent postérieure, nettement occipitale. Elle est réveillée ou exacerbée par la compression ou la percussion rétro-mastoïdienne ou occipitale et peut acquérir ainsi une grande valeur diagnostique.

La fièvre peut manquer comme dans l'abcès cérébral : le cas de Gangolphe cité par Jourdannet où elle atteignit 42° est tout à fait exceptionnel.

Le pouls est le plus souvent ralenti : dans un cas récent, j'ai trouvé à plusieurs reprises 44 et 48 pulsations.

Le vertige est plus fréquent et plus marqué que dans l'abcès cérébral : il peut cependant manquer. On sait en effet que Nothnagel a établi comme une règle que les lésions des hémisphères cérébelleux restaient latentes et que seules celles des vermis donnaient des troubles de l'équilibration et du vertige. Si cette règle n'est pas absolue elle est cependant valable dans la plupart des cas. Aussi les petits abcès cérébelleux restent-ils latents et ne donnent-ils de vertige que quand dans leur extension ils ont atteint les faisceaux pédonculaires et les vermis.

L'ataxie cérébelleuse, l'hémiasynergie cérébelleuse bien étudiée par Babinski, se rencontrent assez fréquemment.

Souvent dans les périodes ultimes, il y a de la raideur de la nuque, des attitudes spéciales, le malade restant couché sur le côté, en chien de fusil, etc.

Comme dans les formes cérébrales on peut observer des crises épileptiformes localisées ou généralisées, des parésies ou, plus rarement, des paralysies. Un point intéressant de ces parésies et qui a aussi une importance diagnostique évidente, c'est qu'elles sont homolatérales alors que celles des abcès cérébraux sont croisées. Les réflexes rotuliens, surtout du côté de la lésion, sont exagérés. La déviation conjuguée de la tête et des yeux,

le nystagmus, les lésions du fond de l'œil sont plus fréquents que dans les formes cérébrales. Sur cinq cas, TENZER a trouvé le fond de l'œil modifié quatre fois.

Dans les abcès du cerveau qui se rapprochent de la base on peut voir des paralysies périphériques des IIIe, VIe et VIIe paires : elles sont plus fréquentes encore dans les abcès cérébelleux où la compression se fait plus facilement à la face postérieure de la pyramide du rocher, au moins pour ces deux derniers nerfs.

4° Marche, évolution. — L'évolution de l'abcès cérébral est en somme assez variable et nous venons d'insister suffisamment sur la latence de la première période pour n'avoir pas à y insister davantage. Puis apparaissent quelqnes symptômes de localisation qui, associés à la céphalée et au ralentissement du pouls, permettent souvent de faire le diagnostic : dans ce cas la marche est assez lente.

Parfois il y a d'étonnantes rémissions des symptômes ; la céphalée procède par poussées successives très intenses qui disparaissent presque complètement, donnant ainsi à l'affection une allure capricieuse et irrégulière. J'ai vu ainsi un malade auquel je demandais avec instance de se faire opérer, qui partait de sa ville voisine avec la résolution de se soumettre à l'intervention, qui souffrait atrocement de céphalalgie pendant vingt-quatre heures à la suite des secousses du trajet en chemin de fer, puis éprouvait un tel soulagement qu'il repartait sans se décider : il fut enfin opéré après deux mois de tergiversations et mourut brusquement deux jours après l'ouverture d'un gros abcès temporo-sphénoïdal.

Quel que soit d'ailleurs le début de l'abcès cérébral otogène, il aboutit fatalement, si l'on intervient pas, à la mort brusque ou du moins rapide. Si l'abcès se rupture dans les ventricules par exemple ou au-devant de la protubérance et du bulbe, suivant son siège, la mort survient en quelques heures avec des allures épileptiformes. Si au contraire il se fait de la méningite séreuse ou purulente au contact de l'abcès, le coma peut durer quelques jours.

Politzer admet la possibilité de la guérison par rupture de l'abcès dans les cavités de l'oreille et drainage par une fistule osseuse de la caisse ou de l'antre : c'est au moins exceptionnel !

Lorsque l'abcès cérébral a été ouvert chirurgicalement, on assiste à de véritables résurrections. L'affaissement ou le coma disparaît, le pouls remonte à 80 ou 90 pulsations, le malade redevient gai et vivant, s'alimente, etc. Il ne faut cependant pas se hâter de considérer le cas comme guéri et de le publier comme un succès. C'est à cet empressement qu'il faut assurément rapporter les statistiques trop brillantes qui donnent 30 p. 100 de guérisons. Le malade paraît guéri, la plaie opératoire est parfois fermée, puis vers la 4e, 5e ou 6e semaine, il tombe brusquement dans un coma qui l'enlève en quelques heures. A l'autopsie on ne trouve rien pour expliquer cet accident déconcertant, ou bien il existe un deuxième abcès qui avait échappé et qui s'est rupturé dans les ventricules, etc.

Le *pronostic* est donc particulièrement grave dans les abcès cérébraux otogènes et doit être longtemps réservé après les interventions qui paraissent le plus favorables.

5° Diagnostic. — Le diagnostic comporte deux points de capitale importance : *existence de l'abcès, siège de l'abcès.*

a. *Existe-t-il un abcès ?* — Dans la période de latence, le diagnostic est souvent fort difficile. On doit songer à l'abcès si chez un malade porteur de lésions d'oreille on voit survenir de la céphalée à forme hémicranienne, du ralentissement marqué du pouls, un état de dépérissement et de cachexie. A plus forte raison si ces accidents ne cèdent pas, ou apparaissent, après une antrotomie ou un évidement pétro-mastoïdien.

A la période d'état viennent s'ajouter les signes plus apparents de l'hémiplégie, des convulsions bravaisiennes, des aphasies sensorielles, etc. A cette période le diagnostic doit être fait avec les abcès extra-duraux, avec la lepto-méningite et avec la thrombose du sinus.

L'abcès extra-dural, nous l'avons vu, est le plus souvent une trouvaille des interventions mastoïdiennes.

La méningite a un début brusque, se montre au décours

d'une otite aiguë, s'accompagne de fièvre vive, de paralysies multiples des nerfs craniens, de raideur de la nuque, de céphalée plus étendue, etc. : enfin la ponction lombaire donne un liquide trouble avec polynucléose très accusée. Il ne faut pas oublier toutefois que l'abcès cérébelleux peut également donner des troubles oculaires et de la raideur de la nuque. Se rappeler aussi que la méningite peut coexister avec l'abcès cérébral : j'ai vu récemment un cas où une méningite déterminée par une carie du toit de l'antre a masqué les symptômes d'un abcès cérébelleux en rapport avec une labyrinthite suppurée qui s'était propagée par le conduit auditif interne.

En ce qui concerne la phlébite du sinus, le diagnostic est plus facile en raison des frissons, des signes d'infection générale, de la fièvre à grandes oscillations, de la localisation de la douleur en arrière de l'apophyse. Ici encore ne pas oublier la coexistence possible des deux complications.

b. *Quel est le siège de l'abcès?* — C'est également un problème difficile à résoudre dans nombre de cas. Si, en dehors de signes de localisation certaine, on a la conviction qu'il existe un abcès, il faut le chercher d'abord dans le lobe temporo-sphénoidal et, si on ne l'y trouve pas, dans le cervelet. A vrai dire l'intervention préliminaire obligatoire sur l'apophyse mastoïde pourra fournir des indications précieuses : s'il y a carie du toit de la caisse, de l'aditus ou de l'antre, l'abcès sera temporo-sphénoïdal. Si la carie siège sur la paroi postérieure de l'antre, c'est dans la fosse cérébrale postérieure et dans le cervelet qu'il faut chercher l'abcès. Si enfin il n'y a pas de lésions osseuses en ces deux points, il faudra songer à la labyrinthite et dans ce cas l'abcès sera plutôt cérébelleux.

Les symptômes de localisation pourront être utiles dans quelques cas, notamment l'hémiparésie et les convulsions localisées, l'aphasie sensorielle, l'hémiparésie, etc. Ils indiquent en général un abcès de gros volume.

6° Traitement. — Le traitement de l'abcès encéphalique est purement chirurgical. La guérison des vieilles otites récidivantes, des mastoïdites chroniques éburnées ou cholestéatoma-

teuses, est le traitement préventif par excellence. Mais dès que l'abcès est constitué et diagnostiqué, il n'y a pas d'autre conduite à tenir qu'à l'ouvrir chirurgicalement le plus tôt possible. Les résultats seront d'autant meilleurs que l'on sera intervenu plus tôt : mais il faut intervenir encore même lorsque le malade est tombé dans le coma, en raison des résultats immédiats ou éloignés parfois si surprenants que donne l'évacuation du pus.

Décrire ici la technique de la trépanation dans le cas d'abcès cérébral ou cérébelleux, serait évidemment sortir de notre sujet. Disons seulement que nos préférences vont aux méthodes d'ouverture de la boite cranienne qui utilisent comme point de départ la brèche osseuse pratiquée au niveau de l'antre.

CHAPITRE X

VARIA

§ 1. — Docimasie auriculaire

Chez le fœtus, l'oreille moyenne se présente avec des caractères spéciaux. Le fœtus, comme l'a fait remarquer Reyer, n'a aucune sensation auditive. Son oreille moyenne est comblée par une sorte de masse gélatiniforme, variant du gris bleuâtre au rouge plus ou moins foncé. Cette gelée, déjà connue de Fabrice d'Aquapendente, de Morgagni, etc., fut considérée comme du mucus jusqu'aux recherches de von Tröltsch qui démontra qu'il s'agissait d'une véritable hypertrophie de la muqueuse, d'un *coussinet muqueux* (*Schleimhautpolster* des Allemands).

Ce coussinet se rétracte dans les premières heures de la vie extra-utérine, ce qui serait en rapport, d'après Wendt, Gellé, etc., avec les premières inspirations forcées du nouveau-né amenant la pénétration de l'air dans la caisse et l'aplatissement consécutif de la muqueuse. La présence de l'air dans l'oreille aurait ainsi, on le conçoit, une importance capitale au point de vue médico-légal, puisque, à défaut de la docimasie pulmonaire, elle démontrerait que l'enfant a vécu, a respiré.

A vrai dire, cette manière de voir a soulevé des objections qui ne sont pas négligeables. D'abord le coussinet muqueux peut être rétracté avant la naissance (Kutschurianz, Moldenhauer, Hnevkovsky, etc.) ; d'autre part les oreilles des fœtus (Zaufal, Brünner, etc.) montrent parfois des signes d'inflammation purulente qui font disparaître le coussinet. Mais dans l'un et l'autre cas, la caisse est remplie soit par du liquide sécrété par la muqueuse, soit par du muco-pus, et la présence de l'air conserve sa valeur.

D'autre part, BLUMENTHAL a fait voir que la résorption du coussinet n'est pas toujours aussi rapide que l'admettent WENDT et GELLÉ : elle demanderait parfois une douzaine d'heures.

Quoi qu'il en soit, on peut dire que si on perce sous l'eau le tympan d'un nouveau-né trouvé mort et qu'on voie sortir des bulles d'air, il y a des présomptions pour qu'il ait respiré. La cause d'erreur la plus grave serait la putréfaction et le développement de gaz cadavériques. Au total, la docimasie auriculaire ne peut servir que dans un nombre de cas très restreint.

A cette question se rattache, au point de vue médico-légal, celle de la pénétration dans l'oreille, par la trompe, des liquides dans lesquels le cadavre a pu être immergé. On sait la fréquence avec laquelle, dans l'infanticide, les nouveau-nés sont jetés dans les fosses d'aisance.

Dans une thèse déjà ancienne (1884), BOUGIER arrivait à des conclusions identiques à celles de HOFFMANN, le célèbre médecin légiste de Vienne. Sur 27 submergés, il avait trouvé 21 fois de l'eau dans les oreilles moyennes et les six cas négatifs devaient tenir à la technique défectueuse qu'il employait au début. Au contraire sur 23 immergés post-mortem, un seul avait de l'eau dans une caisse (perforation tympanique probable). Il fallait en conclure que la trompe d'Eustache fermée sur le cadavre comme sur le vivant empêche l'eau de pénétrer dans les caisses, tandis que chez l'individu qui se noie, les mouvements de déglutition désordonnée ouvrent la trompe et permettent l'irruption dans l'oreille de l'eau qui remplit le nez et le naso-pharynx.

Mais ici encore les objections se sont élevées et HNEVKOVSKY a fait des expériences en plongeant des têtes d'adultes ou des cadavres d'enfants dans des liquides divers (eau contenant de l'amidon, du lycopode, des détritus organiques, du ferrocyanure de potassium). Sur 45 expériences il aurait trouvé 13 fois du liquide (soit 28 p. 100) ayant pénétré par capillarité. Bien que ces recherches aient besoin d'être reprises au point de vue de l'état de la membrane tympanique, de la durée de l'immersion, etc., elles n'en montrent pas moins que la présence de liquides dans les caisses ne peut être qu'un élément de présomption et non de certitude, lorsqu'il s'agit de démontrer si

un corps a été précipité vivant ou après la mort dans une rivière, un puits ou une fosse d'aisances.

§ 2. — Pneumatocèle

La pneumatocèle siège habituellement sur l'apophyse mastoïde, d'où son nom de *pneumatocèle mastoïdienne* ou *supra-mastoïdienne* : j'ai eu cependant l'occasion d'observer un cas très net et isolé, je crois, de *pneumatocèle du conduit auditif* externe.

C'est une affection rare : dans un travail d'ensemble Sonnenburg (1889), n'avait pu en réunir que 22 cas auquel il n'y a guère à ajouter que ceux de Le Dentu, Kramer, Nové-Josserand et Carle ; outre le cas personnel que je viens de signaler, j'ai eu l'occasion de voir un second cas chez une jeune fille qui a servi de point de départ à la thèse très documentée de Teste.

Les Allemands (Bezold) distinguent la tumeur gazeuse unique et l'emphysème où l'air est diffusé dans les mailles du tissu conjonctif et donne de la crépitation : Bezold ne signale d'ailleurs que trois cas d'emphysème. Il va de soi qu'il n'est pas question ici de l'emphysème accident du cathétérisme.

La pneumatocèle mastoïdienne peut : 1° être consécutive aux fractures; 2° se trouver dans les lésions inflammatoires et carieuses de l'apophyse au cours desquelles on conçoit facilement le passage de l'air par la caisse et l'antre jusque sous la peau ; 3° être spontanée. C'est cette dernière forme que nous avons surtout en vue.

La pneumatocèle se présente sous la forme d'une petite tumeur, variant du volume d'une noisette à celui d'un œuf, sonore, parfois réductible avec un bruit tubaire facilement perceptible. Elle subit assez facilement des variations de volume : siégeant au niveau de l'apophyse, souvent à la pointe, elle peut s'étendre en arrière jusqu'à la ligne médiane ou même la dépasser, en avant du côté du front, etc. Les troubles subjectifs sont en général peu marqués.

La tumeur gazeuse siège entre l'os et le péricrâne. La façon

dont elle se constitue est assez obscure : il n'existe qu'un seul cas (Schmidt), où la tumeur se produisit pendant le Valsalva ; le malade de Nové-Josserand et Carle que j'ai moi-même examiné, prenait ses « bosses » mastoïdiennes quand il riait aux éclats ou lorsqu'il se mettait en colère; ma malade de la thèse de Teste voyait aussi le gonflement se produire quand elle riait; enfin mon autre malade jouait du cor anglais et voyait apparaître sa tumeur du conduit quand il soufflait dans son instrument, mais elle se développait parfois spontanément.

L'affection est plus gênante que grave : c'est exceptionnellement qu'on voit se développer des accidents infectieux. Dans le cas de Nové-Josserand et Carle, il se fit une infection de telle sorte que l'incision mena sur une cavité pleine de pus et de bulles d'air bien qu'il y eut intégrité apparente de l'os sous-jacent ainsi que de la caisse.

On a beaucoup discuté le mécanisme du passage de l'air sous la peau. Pour les uns c'est par l'intermédiaire de points de la corticale mastoïdienne où il se serait fait des résorptions pathologiques (Hyrtl). Pour le plus grand nombre, il s'agit de petits arrêts de développement dont la conséquence est la communication des cellules mastoïdiennes avec la face interne du périoste (Zuckerkandl, Steinbrügge, Sonnenburg, Teste, etc.). Dans mon cas, j'ai admis que la communication préformée existait au niveau des cellules limitrophes du conduit. Nové-Josserand et Carle pensent que l'on pourrait faire jouer un rôle à la persistance de la fente pétro-squameuse. Quoi qu'il en soit, dans les formes spontanées, ces ouvertures doivent toujours être fort petites, car on ne les trouve pas à l'œil nu après la section de la peau et la rugination du périoste.

Le traitement est simple. Les premiers observateurs craignant les infections recommandaient de faire des ponctions simples. Mais comme cette crainte n'a plus de raison d'être avec l'asepsie, il faut ouvrir la tumeur gazeuse et ruginer l'os dans l'espoir qu'il se fera une réaction qui amènera l'obstruction des pertuis osseux. Dans mon cas l'incision de la peau du conduit et l'introduction d'une perte d'acide chro-

mique sous le périoste soulevé finit par assurer une guérison définitive.

§ 3. — Algies otiques

Nous laisserons naturellement de côté ici tout ce qui a trait aux douleurs d'origine inflammatoire. Du côté de l'oreille externe, il n'est pas très rare de rencontrer de l'hyperesthésie au contact, à la pression, à l'effleurement, ou des paresthésies diverses, démangeaisons dans le conduit, sensation de pression ou de bouchon.

1° Hyperesthésie auditive et hyperacousie douloureuse. — Il importe de rappeler ici l'hyperesthésie auditive qui se divise (Gradenigo) en *hyperesthésie auditive vraie* et en *hyperacousie douloureuse* et qui est si fréquemment de nature hystérique. L'hyperacousie vraie peut être liée à un début d'irritation du nerf acoustique par des lésions profondes et doit toujours comporter un pronostic réservé.

Quant à l'hyperacousie douloureuse que nous avons vu exister dans la paralysie faciale (Landouzy), elle peut compliquer diverses affections chroniques de la caisse : ici encore il faut faire une place à l'état névropathique et même hystérique des sujets. Elle peut être limitée à certains bruits (machine à coudre, froissement de papier, tictac de montre, bruits musicaux) dont la continuité paraît jouer un rôle important. Il n'est pas rare que cette hyperacousie douloureuse coïncide avec de l'hyperesthésie auditive. Les malades peuvent présenter de l'excitabilité et de l'énervement : parfois cette hyperesthésie pourra devenir hystérogène et déterminer une grande crise.

2° Migraine otique. — Quelques auteurs, Weber-Liel, Gowers, Urbantschitsch et plus récemment Escat, ont décrit une *migraine otique*, homologue de la migraine ophtalmique, se traduisant par de la surdité, des bourdonnements, de l'otodynie vague et profonde, de l'hyperacousie douloureuse. J'en pourrais citer quelques exemples.

Escat a voulu en faire le point de départ de certaines formes d'otosclérose, affection dont l'étiologie, nous l'avons vu, reste parfois assez obscure.

3° Otalgie vraie. — La douleur dans l'oreille peut parfois acquérir une acuité et une persistance telle qu'elle prend les allures d'une affection idiopathique : c'est l'*otalgie* vraie.

L'otalgie vraie n'est pas très fréquente. Sa cause la plus habituelle est la carie dentaire : lorsqu'on se trouve en présence d'un malade qui accuse des douleurs à forme névralgique, qui n'a pas de diminution de l'ouïe et qui, à l'examen otoscopique, ne présente pas d'inflammation de l'oreille externe ou de la caisse, il faut immédiatement regarder du côté des dents : dans la grande majorité des cas on trouvera une carie ou un abcès. Le plus souvent la lésion siège à la mâchoire inférieure (3e branche du trijumeau). L'évolution tardive et difficile de la dent de sagesse doit être particulièrement incriminée.

L'otalgie se voit également dans les affections de l'arrière-bouche et du pharynx, dans l'amygdalite, dans les tumeurs ulcérées de la langue, du pharynx ou de la partie supérieure de l'œsophage, de l'épiglotte et de la partie supérieure du larynx. Les fissures de la tuberculose donnent parfois des douleurs telles, irradiées à l'oreille, que les malades cessent de s'alimenter. Nous avons journellement la preuve des relations qui unissent cette région à l'oreille dans la douleur que détermine la cautérisation de l'amygdale ou des granulations pharyngées. La périnévrite des branches du trijumeau, les compressions du ganglion de Gasser, ont pu être invoquées. On trouvera aussi de l'otalgie dans le rhumatisme de l'articulation temporo-maxillaire, l'anévrysme de l'aorte, les troubles utérins. Enfin dans quelques cas il faudra songer à une maladie générale, à l'anémie, au diabète, à la malaria, à la syphilis ou à l'hystérie.

La symptomatologie se réduit à la douleur : celle-ci peut être très intense, exister d'une façon continue ou au contraire avoir des paroxysmes de courte durée, de quelques heures à plusieurs jours, empêcher toute occupation et tout sommeil. Aussi a-t-on décrit des formes aiguë, intermittente, chronique. Il est

possible de constater en même temps un peu d'hyperesthésie auditive ou d'hypoacousie, de la rougeur sur le pavillon et autour de lui.

Le diagnostic se fait sans difficulté puisqu'il est basé sur l'absence des signes otoscopiques de toute lésion inflammatoire : l'otalgie constatée il n'y aura d'intérêt qu'à faire la recherche de la cause. Il est à remarquer ici qu'une carie dentaire pourra n'être pas douloureuse in situ et cependant déterminer l'otalgie par irradiation à distance : de même l'otalgie pourra persister après l'ablation de la dent s'il y a de la névralgie, s'il s'est formé un cal englobant les extrémités nerveuses. Il faudra rechercher avec soin les fissures tuberculeuses, les cancers de la base de la langue, etc. C'est en effet la nature de cause qui domine le pronostic et le traitement.

Le plus souvent c'est le dentiste qui guérira l'otalgie. En dehors de son intervention il faudra soigner la gorge, les fissures de la base de la langue ou les érosions de l'épiglotte, cautériser une hypertrophie amygdalienne ou des granulations pharyngées, instituer le traitement spécifique pour des lésions syphilitiques, etc.

Lorsqu'on ne trouvera pas la cause on devra recourir aux médications calmantes, bromure, valériane, aconit, opium et morphine, antipyrine, pyramidon ou analogues, aconit. Les instillations dans l'oreille avec l'huile mentholée pourront rendre des services : on a aussi vanté les instillations d'une solution d'atropine. — Urbantschitsch a préconisé les inhalations de nitrite d'amyle : d'après les recherches récentes de Hirtz sur l'action de ce médicament dans l'hystérie, il est probable qu'il a eu affaire à des cas de cet ordre, d'autant plus qu'il dit avoir eu également de bons résultats par la suggestion hypnotique.

4° Algies mastoïdiennes hystériques. — Signalons enfin pour terminer les *algies mastoïdiennes* d'origine hystérique que nous avons déjà indiquées à propos de l'étiologie générale et du diagnostic des mastoïdites. Leur existence qu'attestaient déjà des observations de Schiffers, Hartmann, Scheppard, etc., a été mise récemment en évidence par les publications de Lannois

et CHAVANNE, MOURE et BOUYER fils, etc. Ce qui domine la scène, c'est ici l'intensité de la réaction douloureuse. L'apophyse est douloureuse à la pression et spontanément; il y a des irradiations périauriculaires et craniennes de la céphalée, des phénomènes vaso-moteurs avec rougeur et même œdème rétro-auriculaire. Parfois même il existe des symptômes cérébraux avec douleur, délire, hallucinations, qui font croire à des complications cérébrales. Aussi pourrait-on citer des trépanations mastoïdiennes et même des ouvertures du crâne dans de telles conditions et on se les explique d'autant mieux que souvent ces manifestations hystériques se sont développées à l'occasion de quelque otite plus ou moins banale et insignifiante qui a déterminé la localisation de l'hystérie.

Dans ces cas le diagnostic peut être très difficile s'il n'y a pas des stigmates bien nets de l'hystérie. Ne pas oublier au surplus qu'il peut y avoir des mastoïdites chez des hystériques. Mais souvent aussi l'examen direct montrera qu'à ces manifestations à grand fracas correspond un état normal de l'oreille ou d'anciennes lésions cicatricielles qui ont localisé l'hystérie mais étaient incapables de déterminer la mastoïdite, l'abcès cérébral ou la méningite.

Le pronostic est donc favorable dans les cas de ce genre, tout en n'oubliant pas que les manifestations de l'hystérie ont parfois une ténacité désespérante. Le traitement devra être surtout suggestif: CHAVANNE a guéri une petite malade de ma consultation avec deux cathétérismes de suggestion. Au besoin on pourra faire une légère incision à la peau de l'apophyse sous anesthésie en ayant soin de promettre au malade une guérison définitive après l'intervention.

§ 4. — NÉVROSES MOTRICES

Des contractions toniques ou cloniques des muscles de la caisse peuvent s'observer dans différentes névroses. HAUG les a décrits dans la chorée chez un enfant de neuf ans: les bruits déterminés par les contractions désordonnées des muscles intrinsèques de la caisse étaient perceptibles et les mouvements du tym-

pan étaient visibles. Ces contractions paraissent aussi pouvoir s'observer dans l'hystérie. Elles accompagnent parfois l'hémispasme facial où nous avons vu qu'elles peuvent produire des bourdonnements et des vertiges. Habermann dit les avoir fait disparaître dans un cas de blépharospasme en sectionnant le muscle de l'étrier ? Elles peuvent enfin se rencontrer dans les myoclonies.

On ne confondra pas ces secousses musculaires avec celles qui se produisent du côté des trompes et du voile du palais et qui donnent naissance aux bruits objectifs que l'on peut percevoir chez certains malades.

Ces troubles sont habituellement passagers. On les fera souvent disparaître par le cathétérisme, le massage, le traitement d'un peu de catarrhe du pharynx ou de la trompe, l'électrisation galvanique et les médicaments calmants.

§ 5. — Névroses réflexes

Nous nous contenterons de rappeler brièvement ici quelques troubles réflexes d'origine auriculaire :

1° L'irritation du filet du pneumogastrique qui se trouve dans le conduit par un bouchon ou un corps étranger, par le contact du spéculum, d'une épingle ou d'une sonde, pourra déterminer des accès de toux passagers ou de la toux persistante. Elle pourra également donner des nausées et des vomissements. Dans tous ces cas il s'agit d'un réflexe dans le domaine du pneumogastrique s'irradiant de l'oreille sur les branches laryngées ou stomacales.

2° On peut observer dans les excitations de l'oreille des pertes de connaissance. Bayer en a cité un cas après une douche d'air avec la poire de Politzer. Le même auteur a décrit le cas d'un homme de trente-trois ans qui eut une perte de connaissance de vingt-quatre heures de durée dont il fut tiré par un cathétérisme de la trompe.

3° Nous avons vu que l'hystérie pouvait être déterminée par les lésions de l'oreille (un cas personnel par la présence d'un frag-

ment d'aiguille dans le conduit) ; les observations n'en sont pas très rares. — Il existe également, mais le fait n'est pas commun, de l'épilepsie ab aure læsa.

4° Les affections de l'oreille peuvent chez les sujets prédisposés déterminer des troubles psychiques.

Eitelberg a cité un cas d'amnésie complète après une paracentèse du tympan. Des lésions d'oreille très minimes peuvent donner naissance à des hallucinations de l'ouïe et à des troubles psychiques divers. Aussi beaucoup d'auteurs ont-ils insisté sur la nécessité d'examiner les oreilles chez tous les aliénés ayant des hallucinations de l'ouïe, un traitement bien dirigé pouvant avoir une heureuse influence (Gradenigo). Nous n'insistons pas sur ces faits que l'on trouvera déjà étudiés précédemment.

CHAPITRE XI

TUMEURS DE L'OREILLE

Les tumeurs les plus diverses peuvent atteindre l'oreille depuis le pavillon jusqu'au nerf auditif. Nous n'aurons en vue dans ce chapitre que les *tumeurs de l'oreille externe* et de *l'oreille moyenne*.

§ 1. — Tumeurs du pavillon

Nous avons déjà décrit quelques-unes de ces tumeurs comme l'othématome, les kystes séreux et les épaisissements de la périchondrite et nous n'y reviendrons pas. Ces tumeurs sont *bénignes* ou *malignes*, ces dernières beaucoup moins fréquentes.

1° Tumeurs bénignes. — Beaucoup ne méritent qu'une brève mention soit à cause de leur rareté, soit en raison de leur bénignité même. Nous les énumérons donc rapidement.

a. *Angiomes.* — Ils peuvent se trouver associés à d'autres angiomes de la face : j'ai une malade qui porte un énorme angiome de la face et dont un des pavillons est envahi en totalité. Le plus souvent l'angiome est isolé soit sous forme de petites taches vineuses, rouges ou violacées, soit sous forme de petites masses plus ou moins volumineuses et érectiles. L'angiome occupe surtout la face antérieure du pavillon, pénétrant parfois assez profondément dans le conduit auditif.

Il faut, surtout chez les jeunes sujets, les traiter comme les autres taches de la face. On cautérisera les plus petites avec la pointe du galvano-cautère ; pour les plus volumineuses on emploiera l'électrolyse. Celle-ci se pratique en enfonçant à la

périphérie de la petite tumeur de deux à six aiguilles de platine, le pôle négatif étant placé à la nuque, et en faisant passer le courant jusqu'à 20 ou 25 milliampères pendant deux ou trois minutes. Il est bon de procéder avec lenteur car un courant de cette intensité est toujours douloureux : il faut aussi inverser le courant pendant quelques instants, après l'avoir ramené au zéro, afin d'éviter les hémorragies. Les séances sont renouvelées toutes les semaines et leur nombre varie naturellement suivant qu'il s'agit d'un nœvus simple ou d'un angiome plus ou moins télangectasié.

b. *Fibromes, chéloïdes.* — Les fibromes du pavillon sont assez rares : ils occupent la face antérieure sous forme de tumeurs arrondies ou lobées qui varient du volume d'un pois à celui d'un œuf de pigeon : on a décrit des variétés histologiques, fibrome fasciculé, myxofibrome, etc.

Ils sont plus communs au niveau du lobule où ils prennent naissance sur les cicatrices consécutives à la perforation : ils siègent à la partie postérieure et sont habituellement symétriques. Ils sont alors très difficiles à distinguer des *chéloïdes* qui paraissent surtout fréquentes dans certaines races (nègres). Il y a cependant un intérêt thérapeutique à les différencier car les fibromes sont justiciables de l'excision, tandis que les chéloïdes récidivent presque fatalement et doivent être traitées par la compression ou l'électrolyse.

c. *Kystes sébacés.* — Ils se distinguent des fibromes par leur consistance plus molle ; ils siègent soit en avant, soit en arrière du pavillon et prennent souvent l'apparence de la loupe vulgaire. On les opère par la méthode usuelle, incision et dissection de la poche. Dans quelques cas, il s'agit bien plus de tumeur que de kyste : il en était ainsi chez la malade dont je reproduis ici la photographie. La tumeur examinée par Paviot était un *adéno-épithéliome des glandes sébacées.*

d. *Kystes dermoïdes.* — Ils sont rares : quelques cas ont été rapportés par Singer, Texier, Citelli. J'en ai vu un à l'entrée du conduit chez une fillette de quelques mois. Ils siègent soit en avant, soit en arrière du pavillon et ne méritent qu'une mention, leur traitement étant l'ablation.

On les a signalés aussi sur la surface de la mastoïde (HALASZ) ou à l'intérieur de celle-ci : il s'agit probablement alors des



Fig. 147.
Tumeur du pavillon de l'oreille : adéno-épithéliome.

invaginations ectodermiques qui donnent naissance au cholestéatome vrai.

e. *Chondromes.* — En dehors des épaississements dus aux périchondrites que nous avons signalés, on a décrit diverses variétés de chondromes, fibro-chondrome (CHAUVEAU), chondromyxome, chondrome secondaire par envahissement (parotide).

f. *Névromes*. — Les névromes sont très rares au niveau du pavillon de l'oreille et c'est presque à titre de curiosité que je reproduis la photographie d'un cas où la tumeur siégeait derrière le pavillon, s'étendait sur la mastoïde et donnant même des prolongements au niveau du cou. L'examen a été fait par Paviot.

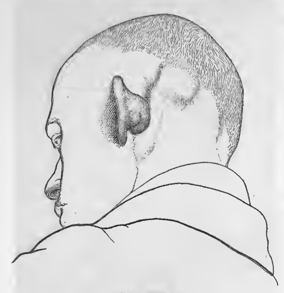


Fig. 148.
Névrome de la partie postérieure du pavillon s'étendant sous la peau de l'apophyse et du crâne.

g. *Tophi goutteux*. — Ils méritent à peine le nom de tumeurs : ce sont des dépôts d'urates, d'aspect crétacé, qui se forment surtout sur le bord de l'hélix : on sait que c'est là qu'il faut aller chercher les premiers dépôts uratiques chez les goutteux. Ils sont généralement bien tolérés, mais deviennent parfois douloureux et peuveut même s'abcéder. Le dépôt uratique peut alors se vider et une cicatrice le remplacer.

2° Tumeurs malignes. — Les tumeurs malignes de l'oreille externe sont rares. On a signalé des *sarcomes* ayant pris naissance au niveau du lobule ou du tragus, le *cancer encéphaloïde*

(VELPEAU), le *lymphadénome* (TÉMOIN), l'*endothéliome* ayant pris naissance dans les espaces lymphatiques (BROCKAERT).

La plus fréquente relativement est l'*épithéliome* : il est le plus souvent primitif, mais peut se développer sur des pavillons qui ont été irrités par les érythèmes chroniques, de l'eczéma, etc. ; il paraît plus fréquent chez les paysans. Il débute sous forme d'une petite élevure soit à l'entrée de la conque ou à la face supérieure du pavillon, soit plus souvent sur le bord libre et supérieur de l'hélix. Le malade l'écorche et il se produit une ulcération qui s'étend progressivement. Ses caractères ne diffèrent d'ailleurs pas de ceux de tous les épithéliomes cornés de la peau.

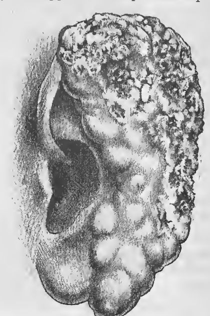


Fig. 149.
Epithéliome du pavillon.

La marche est assez variable. Quelques cas, surtout ceux de l'entrée du conduit, peuvent avoir une marche rapide, pénétrer dans la caisse, détruire le pavillon, se propager à l'apophyse et au crâne, etc. Le plus souvent cependant l'épithéliome du pavillon évolue avec lenteur : il n'est pas rare d'en rencontrer qui ont deux ou trois ans de durée lorsque les malades viennent vous consulter. Celui que nous reproduisons ici a été enlevé chez un paysan qui en était porteur depuis six ans. Il se produit finalement des ganglions à la région rétro-maxillaire et les malades finissent par succomber à la généralisation ou à la cachexie cancéreuse.

Le traitement de toutes ces tumeurs malignes est l'ablation large : elle sera toujours facile lorsque le pavillon sera seul

envahi ; elle sera partielle ou totale suivant les cas. Si la tumeur a envahi le conduit et les parties profondes, il sera beaucoup plus difficile de faire une extirpation radicale.

Quelques malades (j'en ai vu un cas) refusent l'excision ; on peut alors recourir aux applications d'acide arsénieux, au traitement par les rayons de Rœntgen, etc. On calmera les douleurs s'il y en a avec la morphine, l'orthoforme, et on aura recours au traitement par la quinine (Jaboulay).

§ 2. — Tumeurs de l'oreille moyenne

Les tumeurs de l'oreille moyenne sont *bénignes* ou *malignes*. Parmi les premières il faut surtout citer les *polypes* que nous avons déjà étudiés : nous avons dit aussi qu'on pouvait trouver dans la membrane tympanique de petites tumeurs perlées, d'ailleurs rares et d'allure bénigne. Nous ne reviendrons pas non plus sur ce que nous avons dit du *cholestéatome* que l'on considère souvent comme une tumeur et qui n'est en réalité qu'une prolifération épidermique se produisant dans des conditions spéciales.

Les *tumeurs malignes* de l'oreille moyenne sont représentées par le carcinome, le sarcome et l'épithéliome, ce dernier étant le plus fréquent : elles sont dues à la propagation des tumeurs du pavillon et du conduit ou au contraire naissent sur place.

Le plus souvent l'épithéliome de la caisse se greffe sur une ancienne suppuration, comme cela se produit en d'autres parties du corps. Au début rien ne peut faire soupçonner cette transformation : mais peu à peu l'écoulement augmente et devient fétide, il se produit des polypes d'aspect fongueux spécial, sanieux, saignant facilement, se reproduisant avec rapidité. Il survient des douleurs, de la paralysie faciale, du gonflement en masse de l'apophyse mastoïde sans formation d'abcès épimastoïdien, sans changement d'aspect de la peau : souvent ce gonflement porte sur la paroi postérieure du conduit obturant plus ou moins sa lumière.

Si on n'a pas l'attention en éveil on croira à de la rétention

purulente avec envahissement de la mastoïde ; si on opère, on tombe sur une mastoïde remplie de fongosités grisâtres, sans



Fig. 150.
Epithéliome greffé sur une otite purulente chronique et ayant envahi la conque, le tragus et le lobule, donné de très gros ganglions en avant du tragus et derrière le maxillaire, déterminé une paralysie faciale.

formation de pus : leur aspect révèle immédiatement leur nature.

Plus tard il se produit des ganglions volumineux en avant du tragus, dans la joue, derrière le maxillaire : ces ganglions peuvent s'ulcérer et hâter la période consomptive terminale.

L'évolution peut être longue : la malade dont la photographie est reproduite ci-contre a survécu cinq ans et demi à l'intervention que nous lui avions faite sur l'apophyse croyant qu'une exostose du conduit était responsable de la rétention purulente

et de la paralysie faciale qu'elle présentait : on voit que la tumeur avait fini par faire saillie dans le conduit et envahir la conque, le tragus et le lobule ; il y avait en même temps une ulcération du ganglion prétragal.

En dehors de la période de début, le diagnostic n'offre pas de

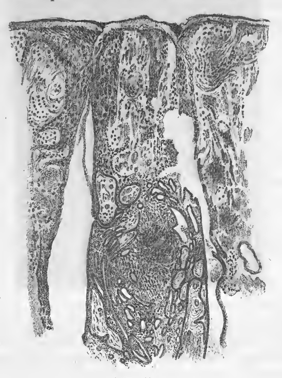


Fig. 151.
Coupe microscopique d'un épithéliome glandulaire à type cubique du conduit ayant envahi la caisse et l'antre.

difficulté dès que l'envahissement a commencé ; l'examen de fragments extirpés rendra de grands services. Nous reproduisons ici une bonne coupe que nous devons à Paviot et qui est très caractéristique : elle provient également d'un épithéliome ayant débuté au cours d'une vieille otorrhée.

Le traitement ne peut être que palliatif. Il consistera à calmer les douleurs parfois fort vives, à faire des lavages antiseptiques

et désodorisants, à arrêter les hémorrhagies, etc. Si les bourgeons du conduit paraissent en partie responsables de la douleur par la rétention qu'ils occasionnent, on pourra faire un curetage qui n'empêchera malheureusement pas une récidive rapide. On sera même autorisé à faire un curetage de l'apophyse mastoïde, mais on agira prudemment car les prolongements du côté du sinus ou de la cavité encéphalique sont fréquents et par suite dangereux. On fera la suture de la peau car la réunion par première intention est la règle.

Le traitement de Jaboulay par la quinine, les rayons X, etc., devront toujours être essayés.

CHAPITRE XII

MALADIES DE L'OREILLE INTERNE

Les maladies de l'oreille interne sont moins bien connues que celles des deux autres segments de l'appareil auditif. Il y a à cela diverses raisons. La première est la situation profondément cachée de l'organe de Corti et des canaux semi-circulaires ; l'otologiste ne voit pas le nerf auditif alors que l'ophtalmologiste peut examiner la rétine étalée sous ses yeux. Les moyens d'investigation clinique dont nous disposons, et notamment les diapasons, ne nous donnent que les notions d'importance très relative. Enfin les autres signes cliniques peuvent pour la plupart se rencontrer dans les lésions de la caisse ou de l'encéphale, ce qui rend leur interprétation difficile.

En second lieu, l'anatomie pathologique du labyrinthe est fort difficile : il est situé au milieu d'un os dont les diverses parties sont d'inégale densité et qu'il faut décalcifier par des procédés compliqués. Pendant les longues manipulations auxquelles cette décalcification donne lieu, les extrémités si délicates du nerf auditif et du nerf vestibulaire peuvent subir des altérations artificielles.

D'autre part cette situation profonde du nerf auditif et de ses expansions les met à l'abri de nombreuses causes morbides. Aussi les lésions primitives du labyrinthe sont-elles relativement rares : le plus souvent l'oreille interne est touchée secondairement. Ce seront des inflammations venant du cerveau dans les méningites par exemple, les propagations inflammatoires de la caisse ou de l'antre par des fistules, des dégénérescences du nerf à la suite des lésions chroniques de la caisse, de l'ankylose de l'étrier, etc.

Il faut ajouter toutefois que les lésions du labyrinthe primi-

tives ou secondaires déterminent des symptômes du plus haut intérêt, comme le vertige par exemple qui soulève encore actuellement d'importants problèmes pathogéniques. De plus, dans ces dernières années, les recherches des otologistes se sont orientées vers l'étude des troubles de l'oreille interne dans les intoxications, les maladies générales et surtout les inflammations, ce qui a donné naissance à d'importants travaux tant au point de vue clinique que thérapeutique.

Nous décrirons : 1° les *troubles circulatoires ;* 2° les *inflammations;* 3° la *syphilis ;* 4° et 5° les *labyrinthites ourlienne* et *toxiques ;* 6° les *labyrinthites chroniques;* 7° le *vertige auriculaire.*

§ 1. — Troubles circulatoires

Les troubles circulatoires de l'oreille interne sont très fréquents, mais relativement peu connus. Nous passerons successivement en revue : 1° l'*anémie du labyrinthe ;* 2° l'*hyperémie du labyrinthe ;* 3° les *hémorrhagies du labyrinthe.*

1° Anémie du labyrinthe. — L'anémie du labyrinthe peut s'observer à la suite de toutes les affections déprimantes, les convalescences des maladies aiguës, les grossesses répétées. Les hémorrhagies graves, surtout chez la femme, sont des causes fréquentes de troubles labyrinthiques : la chlorose détermine des bourdonnements d'oreille de même ordre.

Les *causes locales* sont plus rares : on a noté le rétrécissement et l'embolie de l'artère auditive interne, sa compression par des tumeurs. La vaso-constriction qui accompagne le début de la migraine peut aussi agir sur le labyrinthe et y prendre même une importance assez prépondérante pour qu'on ait pu décrire une migraine otique. Les troubles (bourdonnements, vertiges) qui constituent le début de la syncope peuvent sans doute être attribués pour une part à l'anémie du labyrinthe. Mais il devient ici assez difficile de déterminer la part qui revient à l'oreille et au cerveau.

La *symptomatologie* se réduit à la triade ordinaire de la surdité, des bruits subjectifs, des vertiges avec nausées et vomissements.

Tous ces symptômes peuvent d'ailleurs se présenter avec des degrés très divers de gravité, être réunis ou isolés. Il s'y joint habituellement de la pâleur de la face. Les émotions, la digestion, l'ingestion d'alcool, les diminuent ou les font disparaître en déterminant un afflux de sang à la tête. Il en est de même de la position couchée. Chez les anémiques et les chlorotiques, la compression de la jugulaire fait disparaître les bourdonnements (BONDET).

Il n'y a pas d'*anatomie pathologique :* dans un cas de surdité brusque à la suite d'une hémorrhagie grave, l'examen anatomique du labyrinthe resta négatif (URBANTSCHITSCH).

Le *traitement* doit être général et viser l'état d'anémie ou de dépression somatique (tonique, fer, etc.) ; on donnera de l'iodure aux artério-scléreux, de la digitale ou de la caféine aux cardiaques, du bromure aux migraineux. Le nitrite d'amyle, dont LERMOYEZ a récemment indiqué les bons effets et montré la valeur diagnostique, amène une disparition rapide des symptômes de l'anémie labyrinthique. Malheureusement cette action est passagère. Aussi LERMOYEZ conseille-t-il de le remplacer par la trinitrine suivant la formule bien connue : solution de trinitrine au 1/100e, XXX gouttes dans 300 grammes d'eau dont on prend trois cuillerées à dessert, puis à soupe, pendant quinze à vingt jours. J'emploie de préférence le nitrite de sodium à la dose de 0gr30 en trois fois dans la journée : ce médicament est plus maniable que la nitroglycérine.

2° Hyperémie du labyrinthe. — L'hyperémie du labyrinthe est rarement isolée : le plus souvent elle fait partie des congestions qui atteignent la tête tout entière et le cerveau. Elle peut être active ou passive.

Les congestions actives se rencontrent dans les maladies infectieuses et les congestions cérébrales, dans les fluxions actives de l'extrémité céphalique qui accompagnent les digestions difficiles, dans les intoxications par la quinine, l'acide salicylique, etc., dans les affections aiguës de la caisse ou de l'apophyse par hyperémie de voisinage. Il faut y joindre les troubles congestifs de la ménopause, de la goutte, des hémorrhoïdes.

Les congestions passives sont déterminées par les affections du cœur et du poumon à la période de non-compensation, par les tumeurs du médiastin ou du cou (ganglions, lymphadénomes, tumeurs du corps thyroïde) qui compriment la veine jugulaire, par les thromboses des sinus cérébraux. C'est dans la même catégorie qu'il faut ranger les hyperémies à répétition liées à des efforts, par exemple chez les joueurs d'instruments à vent, les souffleurs de verre, etc.

Les lésions du sympathique (sections) déterminent une hyperémie céphalique susceptible d'atteindre l'oreille interne.

Les symptômes ne diffèrent pas essentiellement de ceux de l'anémie : ce seront encore les vertiges, les bourdonnements, la surdité. Mais ici le bourdonnement est plus pulsatile, il y a de la congestion de la face, de l'oreille externe et de l'oreille moyenne, celle-ci bien indiquée par la rougeur du manche du marteau et du mur de la logette.

La position couchée qui améliorait l'anémie du labyrinthe exagère ici les symptômes : il en est de même de l'ingestion d'alcool, de l'inhalation de nitrite d'amyle. Le diagnostic avec la congestion cérébrale est à peu près impossible : les deux coexistent.

Le traitement consistera encore dans un traitement général visant la cause productive, affection du cœur, du poumon, de l'estomac, etc.

Dans les cas pressants on fera de la révulsion sur les apophyses mastoïdes ou on appliquera des sangsues. On y ajoutera les purgatifs, la révulsion à distance, les bains de pied sinapisés. A l'intérieur on prescrira les vaso-constricteurs, l'ergotine par exemple, ou les sédatifs pour atténuer les bourdonnements. On a aussi préconisé la galvanisation du sympathique.

3° **Hémorrhagies du labyrinthe.** — Les hémorrhagies de l'oreille interne reconnaissent des causes diverses. La plupart des conditions que nous venons de passer en revue à propos de la congestion peuvent également déterminer l'extravasation sanguine.

Les traumatismes, les chutes sur la tête avec fracture du rocher, donnent souvent des hémorrhagies dans les diverses sec-

tions du labyrinthe. Les secousses de toux de la coqueluche, les violents ébranlements dus aux explosions, la brusque décompression après le travail dans les caissons à air comprimé, etc., ont de nombreux cas à leur passif.

Très souvent la rupture est favorisée par des lésions locales



Fig. 152.
Hémorrhagie dans le premier tour de spire du limaçon dans un cas de leucocythémie.

des vaisseaux : c'est le cas dans des affections générales comme la syphilis, le diabète, la leucocythémie, l'hémophilie ; dans les affections organiques telles que les néphrites ou les maladies du cœur.

La brusque cessation des règles a déterminé des hémorrhagies graves du labyrinthe. Les labyrinthites suppurées des maladies infectieuses peuvent s'accompagner d'hémorrhagies plus ou moins étendues. Les intoxications médicamenteuses, certaines lésions du cerveau et du bulbe (surtout les hémorrhagies) sont dans le même cas.

Les hémorrhagies peuvent siéger dans tous les points du labyrinthe, dans le canal de Rosenthal, dans les canaux semi-circulaires, dans le limaçon. Dans le cas d'hémorrhagie dû à la leucocythémie que j'ai étudié, l'hémorrhagie se trouvait dans le vestibule et le premier tour de la rampe tympanique, ce qui est

le siège de prédilection de l'hémorrhagie de la cochlée. Le sang épanché est en quantité variable. S'il y en a peu, il peut se résorber. Souvent après les hémorrhagies il se produit une sorte de réaction formative; le caillot s'organise, devient fibreux, puis calcaire, efface la lumière des canaux semi-circulaires. Il va de soi que dans ce cas les éléments épithéliaux et nerveux sont gravement altérés ou détruits.

Les hémorrhagies labyrinthiques se traduisent cliniquement par le syndrome de Ménière le plus typique avec surdité, bourdonnements intenses, vertiges avec nausées et vomissements, chute apoplectiforme mais le plus souvent sans perte de connaissance : nous décrirons ce syndrome un peu plus loin.

Le pronostic est toujours très sérieux, car si le vertige finit par s'atténuer, les bourdonnements persistent et la surdité est le plus souvent irrémédiable.

La guérison étant possible par la résorption du sang épanché, on cherchera à la favoriser par le repos au lit, les applications de glace sur la tête, les sangsues à l'apophyse mastoïde, les injections sous-cutanées d'ergotine. Les iodures qui sont vasodilatateurs sont à proscrire au moins au début.

§ 2. — Inflammations du labyrinthe

L'inflammation du labyrinthe peut être *aiguë* ou *chronique*. Cette question très importante avait été relativement laissée dans l'ombre jusqu'à ces dernières années. Ce n'est pas à dire que la suppuration du labyrinthe fut inconnue : Voltolini avait décrit l'otite qui porte son nom et dont on avait longuement discuté les rapports avec la méningite cérébro-spinale épidermique et il suffira de rappeler les recherches de Moos sur les labyrinthes d'enfants ayant succombé à des maladies infectieuses.

Ce qui donne une actualité nouvelle aux labyrinthites, c'est qu'elles ne paraissent plus comme autrefois inaccessibles à tout moyen thérapeutique : il y a actuellement une chirurgie possible de l'oreille interne. Parmi ceux qui se sont occupés surtout de cette question il importe de citer Jansen, Brieger, Okada, qui

ont montré les rapports des labyrinthites avec la méningite otogène et les abcès cérébelleux, de HINSBERG, dont la thèse a marqué une étape (1901), de LERMOYEZ, qui a mis la question à l'ordre du jour en France (1902), de MILLIGAN, etc. Au récent congrès de Bordeaux, trois rapports ont été présentés sur les suppurations du labyrinthe et leur traitement par BRIEGER, VON STEIN et DUNDAS GRANT. Il faudrait encore citer les noms de MOURE, KLUG, PANSE, LAURENS, FERRERI, etc.

1° Étiologie. — La suppuration du labyrinthe peut être *primitive*, au moins théoriquement, dans la tuberculose par exemple.

Le plus souvent elle est *consécutive*, soit aux inflammations intra-craniennes (méningite cérébro-spinale épidémique), soit aux inflammations de la caisse. C'est surtout de ces dernières que nous nous occuperons ici.

La fréquence de cette complication des otites est assez grande pour que HINSBERG ait pu baser son travail sur 198 cas, mais les statistiques varient beaucoup : tandis que JANSEN la trouve dans 20 à 25 p. 100 des cas d'évidement, KÖRNER ne donne que 5,9 p. 100, et WHITEHEAD 4 p. 100 seulement. LERMOYEZ se rapproche du chiffre de KÖRNER. La fréquence relative dans l'otite moyenne aiguë et l'otite moyemne chronique a donné lieu à des discussions. JANSEN a nié que l'otite aiguë put donner de la labyrinthite, mais HINSBERG sur 89 cas donne la proportion de 18 cas aigus pour 71 cas chroniques.

Dans les cas aigus on a presque toujours affaire à la scarlatine (LERMOYEZ), mais les autres infections et notamment la grippe (ROHRER, FERRERI, etc.), peuvent être également invoquées : j'ai vu récemment un cas de labyrinthite suppurée double chez un enfant de 16 mois au cours d'une broncho-pneumonie dite grippale compliquée d'otite aiguë. La recherche étiologique dans la surdi-mutité conduit à la même constatation pour la diphtérie, la rougeolè, la pneumonie, etc. Les récentes recherches sur l'infection naso-pharyngienne dans la méningite cérébro-spinale permettent de penser que dans cette affection la propagation par la trompe et l'inflammation de la caisse ont pu être le point de départ.

Dans les cas chroniques, il y a lieu de tenir grand compte du cholestéatome, que JANSEN a trouvé dans 71 cas sur 121, et de la tuberculose.

2° Pathogénie. — Ce que nous savons de la pathogénie explique la prédominance des formes chroniques. En dehors de

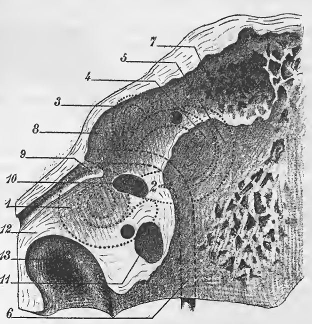


Fig. 153.

Lieux d'élection pour l'envahissement du labyrinthe par le pus (fenêtres, promontoire, canal semi-circulaire externe).

1, limaçon. — 2, vestibule. — 3, 4, 5, canaux semi-circulaires. — 6, canal du facial. — 7, aditus. — 9, paroi postérieure de la trompe. — 10, fenêtre ovale. — 11, fenêtre ronde. — 12, paroi de la caisse. — 13, jugulaire.

la propagation par voie sanguine ou par voie intra-cranienne, c'est de la caisse que le pus passe dans les cavités labyrinthiques. Or les fenêtres ovale et ronde sont fermées par des membranes qui résistent au pus comme des aponévroses et se laissent difficilement traverser; d'autre part on a pu contester l'existence de communications directes entre les vaisseaux de la caisse et ceux

du labyrinthe. Aussi les auteurs s'accordent-ils à dire, avec quelques variantes, que l'envahissement du labyrinthe se fait surtout à la suite d'érosions osseuses, notamment au niveau du promontoire où les caries tuberculeuses se produiraient de préférence.

C'est du moins l'opinion de Brieger alors que pour Jansen

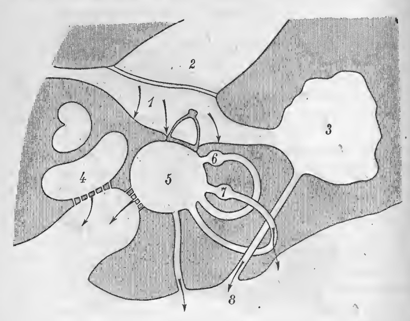


Fig. 154.

Schéma montrant les voies de passage du pus de l'oreille moyenne à l'oreille interne et de celle-ci au cerveau. La direction est indiquée par les flèches.

1, caisse. — 2, conduit auditif externe. — 3, antre mastoïdien. — 4, limaçon. — 5, vestibule. — 6, 7, canaux semi-circulaires. — 8, canal pétro-mastoïdien.

l'ouverture pathologique se trouverait plus souvent au niveau du canal semi-circulaire externe. La statistique de Hinsberg, sur 61 cas, donne 27 fistules du canal semi-circulaire horizontal, 17 fois de la fenêtre ovale, 2 fois de la fenêtre ronde et 3 fois les deux fenêtres, 7 fois du promontoire et 8 fois des canaux semi-circulaires postérieur et supérieur. De nouvelles

statistiques sont à faire sur ce petit point particulier : provisoirement on peut accepter la classification de Lermoyez qui donne par ordre de fréquence : 1° érosion du canal semi-circulaire externe ; 2° ouverture de la fenêtre ovale avec destruction partielle ou totale de l'étrier ; 3° ouverture de la fenêtre ronde ; 4° fistule du promontoire (chez les tuberculeux) ; 5° nécrose du limaçon (scarlatine).

A côté des ouvertures pathologiques, il faut aussi mettre en cause celles qui sont traumatiques. L'ouverture a été parfois volontaire de la part de certains auristes qui ont préconisé dans l'otite sèche la ponction des fenêtres ou la stapédectomie. Le plus souvent il s'agit d'un véritable accident : on sait que l'extraction brutale des corps étrangers du conduit a déterminé un certain nombre de labyrinthites et de méningites mortelles : un cas de Fedi a montré que la paracentèse du tympan pourrait présenter le même danger.

L'ouverture du labyrinthe peut être un accident redoutable de l'évidement pétro-mastoïdien : Jansen dit avoir ouvert neuf fois le canal semi-circulaire externe et avoir vu au réveil de grands vertiges qui mirent longtemps à disparaître, mais heureusement se terminèrent tous bien. Il n'en a pas toujours été ainsi de l'ouverture de la fenêtre ovale pendant le curetage de l'attique : cet accident a déterminé plusieurs cas de mort.

Notons aussi la possibilité de la labyrinthite à la suite des fractures du rocher, lorsque celles-ci se compliquent de rupture tympanique et qu'il se produit secondairement une infection de la caisse ou lorsqu'il existait antérieurement une otite moyenne suppurée.

Moos s'est efforcé de démontrer que l'on retrouvait dans le labyrinthe les divers microbes pathogènes des otites suppuratives : cela se produit en effet dans quelques cas, mais le plus souvent, surtout dans les cas aigus, l'agent pathogène des pyolabyrinthites est le streptocoque qui s'est substitué aux microbes connus ou inconnus des maladies infectieuses et éruptives.

3° Anatomie pathologique. — La suppuration du labyrinthe peut être *diffuse* ou *localisée*. Certains auteurs, comme Botey,

estiment qu'en raison de l'exiguïté du labyrinthe, la suppuration envahit toujours toutes les cavités. Mais des constatations diverses (Jansen, Hinsberg, Zeroni, Klug) ont établi d'une manière indéniable l'existence des suppurations localisées. Il en est ainsi notamment dans les érosions du canal semi-circulaire par cholestéatome et cela tient à la facilité avec laquelle les diverses parties de l'oreille interne enflammée réagissent en donnant du tissu conjonctif, ce qui détermine des cloisonne-



Fig. 155.
Trois coupes de canaux semi-circulaires dont les espaces périlymphatiques sont comblés par du tissu fibreux ou osseux néoformé.

ments. Si l'inflammation n'est pas très active, il se fait du tissu cellulaire jeune, riche en vaisseaux, qui s'organise rapidement et s'infiltre de sels calcaires : j'ai des préparations où l'espace périlymphatique des canaux semi-circulaires est complètement obstrué par du tissu fibreux ou osseux. Ce sont des préparations de ce genre, et elles ne sont pas très rares, qui faisaient dire à Steinbrügge que l'inflammation pouvait se limiter aux espaces périlymphatiques.

Si l'inflammation est diffuse, on trouve tout le labyrinthe, vestibule, canaux semi-circulaires, limaçon, rempli de pus. La membrane de Reissner se recouvre d'amas purulents et adhère à la lame spirale, l'organe de Corti englobé dans les exsudats devient méconnaissable, la lame spirale peut disparaître en totalité ou en partie, etc. Il y a en même temps des lésions inflammatoires des extrémités nerveuses, des cellules du ganglion spiral.

On trouve concurremment des lésions de la paroi osseuse externe du labyrinthe, des érosions de la paroi postérieure de l'aditus ad antrum, des perforations de la fenêtre ovale ou de la fenêtre ronde, toutes les lésions déjà signalées à propos de la pathogénie.

La séquestration de la paroi externe ou de diverses parties du labyrinthe n'est pas un fait extrêmement rare et l'élimination peut se faire spontanément par le conduit auditif externe : j'en ai vu personnellement quatre cas. Ces faits ont été bien étudiés et classés d'abord par Bezold qui en avait réunis 46, puis dans la thèse de mon élève Bec (1894) qui arrivait au chiffre de 65, dans celle de Desch, de Bâle (1898). Depuis, d'assez nombreux cas ont été publiés notamment par Gerber qui a donné l'énumération des cas connus depuis le travail de Desch, ceux de Molinié, Stella, Citelli, Escat, Katz, Klug, Bezold, etc.

Dans quelques cas cette nécrose a été liée, surtout chez les enfants, à des otites aiguës (le plus souvent scarlatineuses), mais habituellement il s'agit d'otites chroniques fréquemment tuberculeuses. Le sequestre est plus ou moins étendu, comprend la paroi du vestibule avec ou sans canaux semi-circulaires, avec un fragment ou la totalité du limaçon. Dans la majorité des cas la réparation se fait après l'élimination du sequestre.

Il reste à examiner les lésions consécutives aux pyolabyrinthites qui peuvent permettre au pus l'irruption dans la cavité cranienne. La voie la plus fréquemment suivie par le pus est le conduit auditif interne dont la lame criblée se laisse facilement perforer : dans ce cas on a le plus souvent comme complication intra-cranienne, un abcès de l'hémisphère cérébelleux correspondant qui débute à sa partie supérieure, antérieure et interne. Très souvent aussi la propagation se fait par les aqueducs et notamment par celui du vestibule : on peut alors trouver un empyème du sac endolymphatique (Jansen, Kochs, Okada), qui s'accompagnera de méningite.

Enfin la capsule osseuse du labyrinthe peut se nécroser à sa partie supérieure : le plus souvent l'ouverture pathologique se fait alors au niveau du canal semi-circulaire supérieur. Il faut remarquer, avec Lermoyez, que toutes les complications intra-

craniennes en rapport avec les suppurations du labyrinthe, se font dans l'étage postérieur du crâne, dans la loge cérébelleuse.

4° Symptomatologie. — La pyolabyrinthite se traduit par des *phénomènes généraux* et par des *phénomènes locaux* et affecte une allure *aiguë* ou une forme *chronique*.

a. *Forme aiguë*. — Les phénomènes généraux, sous forme de fièvre élevée avec les troubles concomitants habituels, sont assez fréquents, mais s'il existe en même temps de la suppuration aiguë de la caisse, ils n'ont rien de bien caractéristique. On voit parfois survenir chez des enfants de la fièvre intense à début brusque avec des vomissements, du délire, des crises, du coma, sans qu'il y ait de suppuration d'oreille. Si l'enfant ne succombe pas, il présente ultérieurement de l'incapacité de se tenir debout, de la titubation et de la surdité complète : on désigne souvent cette forme sous le nom d'*otite* ou de *maladie de Voltolini*. Il semble bien qu'il s'agisse le plus souvent d'une méningite et surtout de méningite cérébro-spinale épidémique qui reste localisée, s'accompagne de labyrinthite et permet la survie.

La persistance de la température après un évidement pétromastoïdien doit faire songer à la suppuration du labyrinthe.

Habituellement il y a de la douleur profonde avec irradiations à distance : elle est parfois très intense.

Au début les phénomènes d'excitation du côté du nerf prédominent : le malade a des bourdonnements intenses, du vertige avec nausées et vomissements. Plus tard ce sont les phénomènes d'anesthésie par destruction des extrémités nerveuses : la surdité devient complète et les phénomènes d'excitation de la branche vestibulaire de la 8e paire vont en s'atténuant. On conçoit d'ailleurs aisément que les deux branches de l'acoustique ne soient pas atteintes également et que la surdité par exemple soit depuis longtemps totale et irrémédiable alors qu'il persiste du vertige.

Du côté des yeux, on note fréquemment du nystagmus, de l'inégalité pupillaire, de la congestion du fond de l'œil.

La paralysie du facial, surtout chez les enfants et dans les otites graves scarlatineuses, diphtéritiques ou grippales, doit

faire craindre la séquestration totale ou partielle du labyrinthe.

b. *Forme chronique.* — Ici les symptômes généraux peuvent faire défaut; la fièvre est modérée, irrégulière, ou manque même complètement.

Certaines formes sont absolument latentes, dans la tuberculose par exemple. La douleur est inconstante, accessoire, la céphalée également.

Un symptôme assez constant est le nystagmus : Jansen l'a noté dans tous les cas où il a blessé le canal semi-circulaire et Lucæ l'a constaté dans 31 p. 100 des cas de fistules osseuses labyrinthiques. Il est plus souvent horizontal que rotatoire, se produit surtout si on fait regarder du côté sain. Wanner l'attribue à l'excitation des extrémités des nerfs ampullaires par l'endolymphe mise en mouvement, mais la lésion labyrinthique, contrairement à son dire, peut être bilatérale (Passow). On peut observer aussi la paralysie isolée du moteur oculaire externe.

L'intensité du vertige est généralement beaucoup moindre que dans les formes aiguës : le malade a de l'incertitude de la démarche avec tendance à tomber du côté lésé, de la titubation s'il se tourne du côté malade, la démarche restant assurée quand il se tourne du côté sain (Adler). Souvent il faut recourir aux épreuves statiques et dynamiques de von Stein pour mettre en évidence des troubles de la coordination qui n'apparaissent pas dans les conditions ordinaires de la vie.

Si les lésions restent localisées aux canaux semi-circulaires, les troubles de l'audition peuvent être peu marqués (Jansen, Hinsberg). Le plus souvent on constate : 1° la diminution de la perception du diapason vertex ainsi que l'atténuation de la perception aérienne ; 2° des lacunes dans l'échelle des sons perçus, surtout pour les sons élevés ; 3° enfin la surdité complète lorsque l'organe de Corti est complètement détruit.

Les bourdonnements sont relativement rares, n'existent qu'au début, disparaissent par la lésion définitive des fibres terminales du rameau cochléaire.

Lorsque le labyrinthe se nécrose on peut trouver le séquestre sous forme d'une masse noire dans le conduit : il vient au

lavage ou est enlevé avec une pince. Dans quelques cas, il est recueilli sous forme de sequestre mobile ou non au cours des interventions sur la mastoïde. La cochlée est éliminée isolément 23 fois sur les 65 cas réunis par Bec.

La séquestration du labyrinthe s'accompagne souvent de paralysie faciale, dans 83 p. 100 (Bezold, Bec), dans 77 p. 100 des cas (Gerber).

La perte de l'audition est constante : il y a cependant parfois une conservation apparente après la nécrose du limaçon (Gruber, Lannois, etc.) pour la montre, l'acoumètre ou les diapasons au contact avec les os du crâne, par transmission des ondes sonores jusqu'au tronc du nerf acoustique et à ses centres ; l'ébranlement est extériorisé de la même façon que les sensations douloureuses dans les membres amputés.

5° **Marche, terminaisons.** — Les formes aiguës évoluent selon deux modes différents. Dans quelques cas la mort survient très rapidement avec des phénomènes de méningite suraiguë (fracture du rocher, arrachement de l'étrier dans la recherche des corps étrangers). Dans d'autres cas où il y a une véritable panotite suppurée après un début brusque avec vertiges violents et surdité complete, le malade se rétablit très lentement avec des troubles de la coordination de longue durée et une surdité totale.

La marche est tout autre dans les formes chroniques dont nous avons déjà indiqué la latence possible. Ce qui fait le danger ici, c'est la fréquence des complications intra-craniennes, méningite surtout et abcès du cervelet. Hinsberg a donné le tableau suivant qui indique bien le pronostic de la labyrinthite suppurée :

Guérison	46 p. 100
Méningite	30 —
Abcès du cervelet	6,5 —
Méningite et abcès du cervelet	3 —
Autres genres de mort	12,5 —
Issue inconnue	2

Lermoyez a insisté avec beaucoup de raison sur l'évolution des pyolabyrinthites pour lesquelles on a pratiqué seulement l'évi-

dement pétro-mastoïdien. Dans un assez grand nombre de cas l'évidement ou même l'antrotomie simple suffit pour faire disparaitre les troubles labyrinthiques. Ce sera le cas par exemple pour les suppurations limitées au canal semi-circulaire externe. Le pus ne se formant plus, l'espace osseux se vide tout d'abord puis se remplit de tissu conjonctif qui joue le rôle d'obturateur. J'ai eu récemment un cas de cholestéatome qui a ainsi évolué.

Dans les cas défavorables, l'ébranlement opératoire peut exagérer les troubles de l'audition et de l'orientation ou même faire éclater le syndrome labyrinthique.

Mais il y a plus : on a vu survenir des méningites otogènes nombre de fois après des interventions sur la mastoïde. Presque toujours alors il y a suppuration du labyrinthe : sur 63 cas de méningite Heine en a trouvé 22 où celle-ci était due à la présence du pus dans l'oreille interne. Sur 169 interventions, Brieger compte 5 cas de mort par méningite aiguë : chaque fois il y avait pyolabyrinthite et 3 fois la méningite succéda immédiatement à l'intervention. Il est évident que dans ces cas, qui ne laissent pas d'être angoissants pour l'opérateur, le pus plus ou moins enkysté a été mis en liberté par les chocs du maillet sur la gouge et a diffusé dans le crâne par les voies de pénétration que nous avons signalées.

6° Diagnostic. — Le diagnostic est relativement facile dans les cas où on assiste à l'apparition du syndrome labyrinthique typique, où on trouve sur la paroi interne de la caisse une fistule purulente ou un sequestre, etc.

Il n'en est pas de même dans les cas latents ou frustes dont nous avons dit la fréquence. L'examen avec les diapasons, avec le sifflet de Galton, montrera la disparition des sons élevés, le Rinne négatif. Il ne faudra attacher qu'une importance modérée à l'épreuve de Weber, car Lucæ a montré que dans 36 cas de suppuration du labyrinthe, la latéralisation du côté sain ne s'était produite que 7 fois, ce qui tient sans doute à la localisation de la lésion aux canaux semi-circulaires ou à la destruction incomplète de la cochlée.

On doit parfois se demander si la surdité totale plus ou moins rapide qui survient au cours d'une otite moyenne chronique, est liée à la suppuration du labyrinthe ou à l'*ankylose simple de l'étrier*. Dans ce dernier cas on constate, avec une forte diminution de l'ouïe pour la parole, une prolongation marquée de la conductibilité osseuse pour les diapasons (Schwabach prolongé) et un Rinne négatif.

Le diagnostic avec l'*abcès cérébelleux* a préoccupé tous les auteurs. L'abcès du cervelet, lorsqu'il est localisé à l'un des hémisphères et n'atteint pas les vermis, peut être latent (Nothnagel) ou ne donner que des symptômes assez peu caractéristiques : nous avons vu qu'on allait parfois chercher l'abcès du cervelet quand on n'avait pas trouvé l'abcès temporo-sphénoïdal que l'on croyait exister.

Lorsqu'il se manifeste, l'abcès du cervelet présente les mêmes symptômes que la pyolabyrinthite : vertige, ataxie, nystagmus. Voici les points principaux sur lesquels on se basera pour établir le diagnostic.

1° La titubation cérébelleuse est d'allure ébrieuse, tandis que la labyrinthite donne la démarche de canard (Moos).

2° Chez le cérébelleux, la démarche n'est pas modifiée par l'occlusion des yeux non plus que la station debout (signe de Romberg) parce que l'orientation est tellement troublée que la vue est indifférente (Grasset) ; chez le labyrinthique au contraire la vue remplace en partie les notions qui font défaut du fait de la lésion du labyrinthe : aussi l'occlusion des yeux exagère-t-elle le défaut d'équilibre comme dans le tabes.

3° L'altération profonde de l'organisme avec teinte terreuse, la prostration, le ralentissement du pouls sont en faveur de la lésion cérébelleuse.

4° Les altérations rétiniennes (stase papillaire, névrite optique) plaident dans le même sens.

5° La paralysie de la divergence qu'on ne recherche pas assez se voit aussi dans les lésions cérébelleuses (L. Dor) : j'en ai récemment vu un cas typique. C'est surtout le nystagmus qui pourrait donner des renseignements précieux. Déjà Brieger lui attribuait une valeur diagnostic sur l'étendue de la lésion : le

nystagmus n'apparaît que dans le regard du côté sain si le canal semi-circulaire externe est seul touché ; il se produit dans toutes les positions du globe si la suppuration est diffuse. Neumann qui a récemment étudié la valeur diagnostique de ce symptôme admet aussi, avec Jansen, etc., que le nystagmus labyrinthique se produit dans le regard du côté sain. Pour l'abcès cérébelleux il se produit d'abord du côté sain, puis très rapidement se change en un nystagmus du côté malade : si on constate cette variation on peut affirmer que le nystagmus n'est pas d'origine labyrinthique et qu'il s'agit d'un abcès cérébelleux. De plus le nystagmus cérébelleux augmenterait avec les dimensions de l'abcès et atteindrait un degré inconnu pour le nystagmus labyrinthique; celui-ci au contraire s'atténuerait par la marche progressive de la pyolabyrinthite et disparaîtrait lorsque tout l'appareil vestibulaire serait détruit. Enfin après l'ouverture opératoire de l'oreille interne on verrait rapidement disparaître le nystagmus labyrinthique.

Malgré la précision apparente de tous ces symptômes on n'oublira pas que la labyrinthite est la cause la plus habituelle de l'abcès cérébelleux (65 p. 100 des cas d'après Okada). Lorsque les deux lésions coexistent, le problème diagnostique demandera d'autres éléments pour être résolu.

La complication de la méningite au cours de la pyolabyrinthique sera diagnostiquée par la raideur de sa nuque qui est précoce, le signe de Kernig, les troubles respiratoires, circulatoires et moteurs, la ponction lombaire.

7° Traitement. — L'indication thérapeutique est souvent difficile à préciser. Lorsqu'on peut penser qu'il y a seulement dans le labyrinthe des lésions de congestion et d'inflammation simple non purulente, il suffira évidemment de traiter l'otite moyenne concomitante, d'appliquer des sangsues ou de la glace sur l'apophyse mastoïde.

Mais si la guérison est toujours possible spontanément (46 p. 100 des cas), si la chronicité peut s'établir sans qu'on voie survenir d'accidents intra-craniens, il n'en reste pas moins impossible de distinguer les formes graves des formes bénignes

de pyolabyrinthite (Lermoyez), un cas d'allure bénigne pouvant brusquement déterminer de la méningite ou inversement un cas d'allure grave tourner court et guérir ; il en est spécialement ainsi dans les formes aiguës scarlatineuses. Il n'est donc pas possible de formuler des règles générales pour l'indication de l'intervention directe sur le labyrinthe (Brieger, Lermoyez, Moure, Ferreri, etc.).

Dans un assez grand nombre de cas, la trépanation mastoïdienne ou l'évidement pétro-mastoïdien ont suffi pour faire disparaître les phénomènes alarmants de pyolabyrinthite. Tous les otologistes ont à leur actif des cas de ce genre.

Mais si l'évidement ne fait pas cesser les symptômes labyrinthiques graves, si ceux-ci ne s'atténuent pas après un premier pansement (il faut tenir compte de la possibilité d'un premier pansement trop serré donnant de la compression du labyrinthe), il faut trépaner l'oreille interne, même si l'examen au cours de l'intervention n'a pas montré de fistule labyrinthique.

Il est nécessaire au cours de l'évidement d'inspecter soigneusement avec le miroir de Clar et après attouchement à l'adrénaline (G. Laurens), pour s'assurer qu'il n'existe pas sur la paroi interne de fistules labyrinthiques à travers lesquelles on verra saillir une fongosité ou couler du pus. Dans ce cas, Lermoyez précise ainsi les indications :

1° Il existe des troubles labyrinthiques intenses : il faut trépaner le labyrinthe.

2° Il n'existe que des symptômes labyrinthiques atténués, mais on soupçonne une complication intra-céphalique (abcès cérébelleux ou méningite) : il faut trépaner.

3° Il n'y a ni troubles labyrinthiques ni menaces encéphaliques : il vaut mieux jusqu'à nouvel ordre ne pas trépaner. Autrement dit, respecter toute fistule labyrinthique qui n'est qu'une trouvaille d'évidement.

Quant aux résultats définitifs, nous ne possédons que la statistique de Hinsberg qui porte sur 31 cas dont 29 ont été suivis et ont donné 23 guérisons et 6 morts : cette statistique interprétée comme il convient (méningite concomitante, etc.) permet de dire que la mortalité des cas opérés est de 10 p. 100, ce qui, il

faut bien l'avouer, ne diffère guère de la mortalité générale des cas non opérés. La question est neuve et de nouvelles statistiques sont à attendre.

§ 3. — Syphilis de l'oreille interne

Elle est relativement beaucoup plus rare que la syphilis de l'oreille moyenne, dans la proportion de 3 à 43 (Schubert), de 3 à 16 (Rohden et Kretschmann).

La fréquence du rôle étiologique de la syphilis dans les maladies du labyrinthe a été diversement appréciée. Gradenigo en réussissant de nombreuses statistiques portant sur environ sur 1400 cas est arrivé au chiffre de 6,8 p. 100 et Bürckner était déjà arrivé à celui de 7 p. 100. La difficulté qu'il y a souvent à dépister la syphilis permet de penser que ce pourcentage est inférieur à la réalité.

Il y a lieu de distinguer ce qui a trait à la *syphilis acquise de l'oreille interne* et à la *syphilis héréditaire*.

1° Syphilis acquise de l'oreille interne. — Elle se montre à la période secondaire, parfois d'une manière très précoce, deux ou trois mois après le chancre, le plus souvent entre six mois et deux ans. Mais elle peut être beaucoup plus tardive et ne se manifester qu'après la disparition fort lointaine de tout accident : on a signalé des cas après dix ou vingt ans.

Elle peut être uni ou bilatérale, coexister ou non avec des lésions de la trompe ou de l'oreille moyenne. Le plus souvent les affections antérieures de l'oreille favorisent son éclosion.

L'*anatomie pathologique*, qui appelle de nouvelles recherches, a été faite par Moos, Moos et Steinbrügge, Politzer, Gruber. On peut classer les lésions dans deux catégories : ce sont d'abord des lésions d'ordre inflammatoire et exsudatif, de l'infiltration de cellules rondes dans le labyrinthe membraneux et l'endosteum, un exsudat hémorrhagique ou non détruisant les cellules auditives, des néoformations conjonctives. Secondairement il se fait de l'atrophie ou de la destruction des cellules de l'organe de Corti et du ganglion de Rosenthal. Il faut y ajouter la produc-

tion de dépôts calcaires ou osseux, parfois même des exostoses de la paroi. Il est permis de supposer que le point de départ de ces lésions est à rechercher dans des lésions vasculaires.

Au point de vue *symptomatique* il y a lieu de distinguer un *début lent* qui est assez rare, un *début rapide* dans lequel la surdité met quelques jours pour s'installer et enfin un *début brusque*, véritablement apoplectiforme.

Dans ce dernier qui est le plus fréquent, le malade en bon état apparent de santé, est pris brusquement de surdité, de bourdonnements aigus, de vertiges intenses qui peuvent le précipiter à terre. C'est le type classique du vertige de Ménière : il existe un assez grand nombre de cas avec perte de connaissance plus ou moins prolongée.

Dans ce cas le Weber est latéralisé du côté non atteint, si la surdité n'est pas bilatérale. S'il y a encore persistance d'un certain degré de perception des diapasons, on constate que les sons aigus sont moins perçus que les graves.

Le *diagnostic* est assez facile si l'on se rappelle qu'en dehors de l'hystérie, facile à éliminer, et du bouchon de cérumen, facile à constater, il n'y a pas d'affection apyrétique susceptible de produire une surdité aussi brusque que la syphilis. On trouvera souvent des manifestations autres de la syphilis (plaques muqueuses, gommes, etc.) J'ai récemment publié des cas où il existait en même temps de la paralysie faciale périphérique : ces faits ont été réunis dans la thèse de Jacquemart.

Le *pronostic* est défavorable pour la plupart des cas.

Il y a cependant des exemples de guérison plus ou moins complète dans les cas récents si on intervient à temps par un *traitement* énergique. L'iodure de potassium et le mercure comptent des succès à leur actif. Il est permis d'espérer que la méthode plus énergique des injections sous-cutanées en augmentera encore le nombre. Dans les cas rebelles, Politzer et divers autres auteurs ont vanté les injections sous-cutanées de pilocarpine. S'il y a des lésions de syphilis dans le pharynx, de l'otite moyenne, etc., il va de soi qu'il faudra instituer le traitement approprié.

2° Syphilis héréditaire de l'oreille interne. — Elle peut

se trouver chez de jeunes sujets et dans ce cas elle aboutit à la surdi-mutité : j'en possède plusieurs exemples. Mais il n'est pas moins fréquent de la voir survenir comme manifestation de la syphilis héréditaire tardive, de huit à quinze ans ou de quinze à vingt ans. On sait d'ailleurs que HUTCHINSON a démontré la fréquence de la triade qui porte son nom : kératite parenchymateuse, lésions d'oreilles, érosions dentaires. L'un des trois termes peut d'ailleurs manquer et l'on sait que la kératite parenchymateuse est plus fréquente que les deux autres.

Il n'est pas rare de trouver aussi les autres stigmates de l'hérédo-syphilis (front en carène, lésions du nez, adhérences du voile du palais, infantilisme, etc.) Malgré l'opinion de HUTCHINSON, il est fréquent de trouver des lésions de la caisse (12 fois sur 16 d'après BARATOUX).

La fréquence des lésions de l'oreille interne dans l'hérédo-syphilis a été diversement appréciée puisque HUTCHINSON l'évaluait à 10 p. 100 et BARATOUX à 33 p. 100.

Les lésions sont les mêmes que dans la forme acquise et sont d'ailleurs assez mal connues ; elles n'ont guère été étudiées que dans la surdi-mutité et à une époque tardive.

La symptomatologie est aussi la même que dans la syphilis acquise avec cette différence que ce sont les formes à marche lente qui prédominent, avec surdité progressive, sifflements, démarche ébrieuse : le vrai vertige est plus rare surtout dans sa forme apoplectique.

Le diagnostic est facilité par les anamnestiques et par les stigmates de l'hérédo-syphilis. Le pronostic est encore plus grave que pour la forme acquise : la surdité labyrinthique par hérédo-syphilis est généralement incurable.

Il va de soi cependant qu'on n'admettra cette incurabilité qu'après avoir tenté le traitement spécifique le plus énergique.

§ 4. — LABYRINTHITE OURLIENNE

Nous nous sommes suffisamment expliqués sur cette forme à propos de l'*Etiologie générale* pour n'avoir plus qu'à la signaler ici. Elle est rare par rapport au nombre considérable de cas d'oreil-

lons, mais sa gravité ne saurait être exagérée. Au cours des oreillons, parfois même dans leur période d'invasion, le malade devient brusquement sourd : il peut y avoir au début des bourdonnements plus ou moins marqués et des vertiges avec ou sans recrudescence de la fièvre. La lésion peut être uni ou bilatérale : dans ce dernier cas la surdité est complète et absolue.

Le *pronostic* est très grave car la labyrinthite ourlienne n'est pas guérissable : les cas de guérison signalés étaient sans doute en rapport avec des lésions de l'oreille moyenne. La surdi-mutité peut en être la conséquence.

En l'absence d'examen nécropsique on ne peut faire que des hypothèses sur la lésion : il est probable qu'il s'agit d'une poussée inflammatoire analogue à celle qui détermine l'orchite ou l'ovarite ourlienne. En tout cas la destruction de l'organe de Corti paraît complète et irrémédiable.

Aucun des *traitements* préconisés (KI, pilocarpine, strychnine, électricité) ne m'a personnellement donné de résultat.

§ 5. — Labyrinthites toxiques

Nous serons également très bref sur ce point en raison de l'énumération déjà faite des causes de surdité médicamenteuse ou toxique (quinine, acide salycilique et ses dérivés, anesthésie par le chloroforme ou l'éther, tabac, alcool, plomb, etc.).

Le type de ces surdités est la surdité quinique. Nous verrons en parlant plus loin du traitement du vertige auriculaire qu'on a beaucoup discuté sur son mécanisme. On a invoqué surtout les troubles vaso-moteurs, soit l'anémie, soit l'hyperémie du labyrinthe : il est certain qu'on peut trouver de la congestion et même de l'hémorrhagie en divers points du labyrinthe dans les intoxications expérimentales, ce qui peut d'ailleurs être rapporté à l'asphyxie à laquelle succombent les animaux. Il y a aussi une action directe sur les extrémités nerveuses et sur les cellules des ganglions labyrinthiques. Il n'est pas impossible aussi que l'atteinte du nerf lui-même ou de ses centres joue un rôle important dans les surdités toxiques. Cliniquement, la surdité, les bourdonnements, l'ivresse et le vertige d'origine quinique

sont trop connus pour qu'il soit nécessaire d'insister. Il en est de même des bourdonnements provoqués par le salycilate de soude ; ce sont eux qui marquent la limite de tolérance.

On rencontre parfois des malades dont la surdité ou les bourdonnements ont été aggravée d'une manière persistante par une anesthésie. Le cas est rare par rapport au nombre des anesthésies chirurgicales.

Il faut donc éviter, chez des malades porteurs de lésions d'oreille, l'usage de la quinine, de l'acide salicylique et de ses dérivés qui pourraient déterminer une dysécée et des bourdonnements permanents.

Le plus souvent, la cessation de l'intoxication ou l'arrêt de la médication suffit à faire disparaître ces troubles. On pourra prescrire l'iodure de potassium.

§ 6. — Labyrinthites chroniques

C'est là un chapitre d'attente, les labyrinthites chroniques, en dehors des conditions que nous venons d'étudier, étant encore fort mal connus. Cela tient à ce que les labyrinthites chroniques ont des causes très diverses et qu'il est assez difficile dans quelques cas de les différencier de l'otosclérose ou des processus adhésifs de la caisse : il n'est pas rare d'ailleurs de voir le labyrinthe se prendre secondairement à ces deux ordres de lésions. Il semble que le plus souvent, dans les formes que l'on peut dire primitives, il s'agisse d'adultes ayant des antécédents goutteux (Gellé fils) ou présentant de l'artério-sclérose comme Escat l'a bien mis en évidence. Il faut à côté d'eux en donner une place aux vieillards qui font dans leur labyrinthe des lésions d'involution sénile.

Les lésions d'atrophie labyrinthique et de dégénérescence nerveuse qui se produisent dans ces cas ont été récemment bien étudiées et figurées par Alexander.

Les symptômes sont d'abord peu précis. Escat a bien montré que l'artério-sclérose pouvait toucher une partie limitée du labyrinthe, l'envahir tout entier ou porter son action sur les centres. Dans le premier cas on pourra ne constater que de la

surdité simple, sans vertige, celle des vieillards par exemple, ou au contraire observer du vertige sans surdité. Si tout le labyrinthe est pris on aura la surdité et les vertiges associés. Si enfin l'action de l'artério-sclérose se porte sur le bulbe, on pourra n'avoir qu'un vertige brusque et violent. GRASSET a bien appelé l'attention sur la *claudication intermittente du bulbe* par ischémie et insuffisance fonctionnelle transitoire (spasme des artères bulbaires pour BRISSAUD, miopragie myocarditique de HUCHARD).

L'examen otoscopique est ici négatif ou ne montre du côté du tympan que de minimes lésions de sclérose auxquelles on ne peut rattacher les symptômes observés. La conduction osseuse pour les diapasons est inférieure à la conduction aérienne.

Le diagnostic n'est pas toujours aisé, surtout à cause des cas mixtes dont nous avons parlé : il s'établit surtout par ce fait que dans l'otosclérose et les processus adhésifs de l'otite moyenne catarrhale chronique et des anciennes suppurations, la conduction osseuse est plus longue que la conduction aérienne mais on sait la relativité de ce signe. L'existence d'albuminurie, de lésions cardiaques ou artérielles, a une importance évidente.

Le pronostic est toujours grave : en dehors des accès de vertige brusque qui finissent par s'atténuer à la longue, la surdité s'installe peu à peu irrémédiable.

Les sourds labyrinthiques sont à peine justiciables de l'otologie (LERMOYEZ et MAHU) : ici comme dans l'otosclérose, le traitement avec la poire et la sonde ne peut qu'être nuisible. Il n'y a d'autre ressource que d'instituer le traitement d'ailleurs assez décevant de l'artério-sclérose (iodures, sérums? d'Arsonvolisation ?, régime, etc.).

§ 7. — VERTIGE AURICULAIRE

Le vertige auriculaire n'est qu'un syndrome, mais il mérite une place à part non seulement à cause de son importance mais aussi parce qu'on a pu décrire une de ses formes comme une entité morbide sous le nom de *Vertige de Ménière*.

C'est Prosper Ménière en effet qui décrivit en 1861 le vertige auriculaire dans un mémoire sur les « lésions de l'oreille interne donnant lieu à des symptômes de congestion cérébrale apoplectiforme ». L'explication qu'il en donna était basée sur les fameuses expériences publiées en 1842 par Flourens sur les fonctions des canaux semi-circulaires. Malgré l'importance que l'enseignement de Trousseau faisait attribuer au vertige stomacal, le vertige de Ménière entra peu à peu dans les notions acceptées par les praticiens surtout après les leçons de Charcot. Le nombre des mémoires suscités par cette question est tel que nous n'essairons même pas d'en donner une idée : leur simple énumération remplirait des volumes.

1° Symptomatologie. — « Au milieu de la plus parfaite santé, sans cause appréciable, à table souvent, un individu entend soudain un sifflement formidable dans son oreille, puis il se sent pris de vertige, de tournoiements tels qu'il n'ose quitter le mur auquel il s'appuie, l'objet auquel il s'est cramponné. Tout tourne et lui-même se sent entraîné, dès qu'il veut bouger, tantôt à droite tantôt à gauche, en avant ou en arrière, avec une vitesse vertigineuse. Ses jambes se dérobent sous lui, le sol s'enfonce sous ses pieds, une sueur froide inonde son visage : cet état vertigineux douloureux amène la chute à terre. Quelquefois le mal subit débute par une chute sur le sol : le sujet se sent emporté, lancé, sans pouvoir s'arrêter, il tombe. Il se relève et reste ainsi terrifié, en proie à une véritable anarchie de mouvements d'équilibration qui s'accroît dès qu'il veut avancer. Souvent il est pris de nausées et vomit. Le patient se rend compte presque toujours de ce qui se passe et le raconte : il ne perd que rarement connaissance. Les oreilles sifflent, bourdonnent violemment, une seule le plus souvent est prise. La crise passée, le malade s'aperçoit qu'il est sourd. » (Gellé).

Telle est la forme habituelle du grand vertige, la forme *aiguë* ou *paroxystique*. A côté d'elle on voit des malades être constamment en état de vertige et de déséquilibration pendant des semaines, des mois ou des années, c'est la *forme continue*. Celle-ci peut d'ailleurs être coupée d'accidents brusques plus vio-

lents, *forme chronique avec paroxysmes*. Enfin et plus fréquemment encore le vertige auriculaire se présente sous une *forme atténuée*.

Dans les paroxysmes on peut constater parfois une aura, de la recrudescence des bourdonnements, un sifflement aigu, de la céphalée prémonitoire. Les malades ayant eu des crises peuvent ainsi les prévoir.

Lorsque le malade est étendu, soit qu'il ait été précipité à terre, soit qu'il ait eu le temps de se coucher, il éprouve deux sortes de sensations subjectives différentes, isolées ou associées. Le vertige peut s'objectiver pour le malade, c'est-à-dire qu'il voit les objets se déplacer autour de lui, tourner avec rapidité dans un sens ou dans l'autre. Ou bien au contraire c'est le malade qui a la sensation de tourner lui-même, de pivoter sur son axe vertical, de rouler lui-même comme une boule en avant ou en arrière, d'être emporté en l'air les pieds en avant ou d'être précipité dans un abîme. L'hallucination cœnesthésique peut être poussée très loin. Un de mes malades réveillé la nuit par le vertige, croyait à chaque fois que son lit était précipité à travers le plancher effondré et les bruits subjectifs intenses lui faisaient penser que la maison entière s'écroulait avec fracas. Nombreux sont les cas de ce genre qu'il serait facile de citer.

Chaque mouvement que tente le patient, le fait de soulever la tête de l'oreiller par exemple, exagère le vertige. Il en est de même de l'ouverture des yeux car le nystagmus qui est habituel à ce moment, augmente la sensation subjective du déplacement des objets.

Les bruits subjectifs sont en général très intenses : sifflements aigus, bruits de machine, craquements effroyables, choc du fer sur l'enclume, etc. Ils contribuent pour une bonne part à l'état pénible dans lequel se trouve le malade et qui est surtout causé par un état nauséeux intense comparable à celui du mal de mer. Les vomissements sont habituels, bilieux, parfois véritablement continus.

On a beaucoup discuté à propos du côté sur lequel se fait la chute : le plus souvent c'est du côté de l'oreille lésée, mais cela

n'est pas constant, non seulement pour les différents malades, mais aussi pour un même malade. La chute se fait parfois en avant ou en arrière. La même discussion a eu lieu pour le sens dans lequel se fait la rotation des objets. Quant au nystagmus, il apparaît surtout dans le regard du côté sain.

La conservation de la conscience est la règle : le malade se rend compte de tout ce qui se passe autour de lui. Ceci était donnée par CHARCOT comme caractéristique du vertige de Ménière : la perte de connaissance peut cependant exister quelquefois, être très courte, ou au contraire se continuer plusieurs heures. J'en pourrais citer des exemples. C'est véritablement la *forme apoplectique* du vertige auriculaire qui, dans les cas rares où elle existe, peut donner lieu à de réelles difficultés de diagnostic.

La durée de l'accès est très variable. On voit les malades se relever au bout de quelques minutes, rester abasourdis, l'air hébété, avec de la lassitude, un peu de céphalalgie, etc., puis continuer leur route ou reprendre leurs occupations. Le plus souvent la crise dure quelques heures, le malade, après quelques nausées ou des vomissements abondants, finit par s'endormir et tout est terminé au réveil, sauf la surdité qui s'est accentuée. Plus rarement l'accès dure deux ou trois jours et même une semaine.

Souvent aussi le malade peut reprendre sa vie ordinaire, mais il n'est pas très solide; sa démarche dans la rue n'est pas assurée et rappelle l'ébriété ou mieux, comme l'a dit Moos, la démarche de canard. Parfois il sera obligé de se faire accompagner, de s'appuyer de temps à autre au mur ; chez lui il s'avance avec précaution d'un meuble à un autre, évitant tout mouvement brusque, car de passer rapidement de la position assise à la position debout ou couchée, de relever ou détourner la tête, pourrait ramener un accès violent. Cet état peut durer des mois ou des années, disparaître un temps plus ou moins long pour revenir à nouveau. C'est la forme chronique avec paroxysmes.

Les formes atténuées sont de beaucoup les plus fréquentes et leur description est véritablement impossible en raison de leur diversité : elles ne sont pas toujours rapportées à leur véritable

cause par les praticiens qui les attribuent à l'estomac, au rein, à l'utérus, à l'anémie, etc. Ce seront le léger éblouissement, le tournoiement passager, la sensation d'étourdissement à peine marqué, qui se produiront au moment où le malade baissé relevera la tête, se tournera de côté, s'étendra dans son lit, fera les premiers mouvements de mastication à son repas, se congestionnera pendant le travail de digestion, sera surpris par un bruit brusque et fort, etc., etc. Et on trouvera tous les intermédiaires entre ces formes atténuées et les formes plus marquées et plus graves du vertige auriculaire.

Il est des cas où le vertige peut déterminer du déséquilibre objectif qu'il est bon de rechercher. Von Stein a indiqué la manière de le mettre en évidence, par une double série d'expériences, les unes statiques, les autres dynamiques.

Les épreuves statiques sont : 1° la station debout, genoux et talons au contact ; 2° la station debout sur la pointe des pieds ; 3° la station sur un pied ; 4° la station debout sur un plan incliné. Les épreuves dynamiques sont : 1° la marche en avant et en arrière en ligne droite ; 2° le saut à pieds joints en avant et en arrière ; 3° la rotation à droite et à gauche les pieds joints ; 4° la rotation sur un pied.

L'homme à l'état normal ne chancelle pas pendant ces expériences, que les yeux soient ouverts et fermés. Le vertigineux chancelle et, si le labyrinthe est en cause, l'occlusion des yeux augmente le déséquilibre. Au total ces épreuves ressemblent beaucoup à celles que l'on emploie journellement dans l'étude clinique du tabes.

Adler a montré de plus, sur une série de malades de Jansen ayant de la pyolabyrinthite, que la rotation de la tête ou du corps du côté sain ne donnait rien tandis que la rotation du côté malade rappelait le vertige d'une manière intense. Dans la marche rapide, la tête s'incline du côté malade.

A ces symptômes dont l'ensemble constitue ce que l'on appelle le *syndrome de Ménière*, le *vertige de Ménière* ou *vertige auriculaire*, il serait possible d'en ajouter quelques autres moins constants et ayant le caractère de symptômes surajoutés ou secondaires. Tel par exemple l'état névropathique, la neurasthénie

anxieuse, que l'on voit souvent se développer chez ces malades. Sans parler de l'état d'angoisse, avec serrement thoracique et sueurs froides, qui fait partie presque obligée des formes paroxystiques, on voit souvent ces malades devenir des neurasthéniques secondaires ou de véritables obsédés. On trouvera dans la thèse que Régis a fait faire à Jacques, dans celle que j'ai inspirée à Rouzaud, de nombreux exemples de troubles affectifs, d'asthénie intellectuelle, d'aboulie, d'hallucinations et même de suicide. Et ce qui prouve l'importance du vertige dans ces cas, c'est que beaucoup de malades dont l'oreille devient dure depuis longtemps et qui ont des bourdonnements plus ou moins gênants, ne s'occupent de leur état qu'après le premier vertige, parce qu'ils sont pris de la peur de la congestion cérébrale.

Chez d'autres la sensation de déséquilibration ou le vertige avec chute survenue en public sera la cause première de l'agoraphobie (Gellé, Lannois et Tournier, etc.).

Il ne faut pas oublier aussi que le vertige à forme continue, par la gêne qu'il apporte à l'alimentation, par la réclusion à laquelle il condamne plus ou moins certains malades, est une cause efficiente de débilitation et d'anémie.

2° Physiologie pathologique, pathogénie. — Peu de questions ont donné lieu à d'aussi nombreuses discussions. La définition du vertige lui-même est assez difficile, peut-être parce que suivant la remarque de Bonnier, le vertige n'a pas en physiologie de terme qui lui soit opposable : l'état de non-vertige, assuré par diverses contributions de fonctions, n'est pas un phénomène, c'est l'absence d'un phénomène. L'état normal d'orientation et d'équilibre, les conditions physiologiques qui le produisent, sont inconscients, tandis que le vertige est conscient.

Parmi les meilleures définitions du vertige, il faut citer celle de Weill, qui admet avec Grainger-Stewart que le vertige est le sentiment de l'instabilité de notre position dans l'espace par rapport aux objets environnants. Pour Achard le vertige est la sensation illusoire d'instabilité en vertu de laquelle il semble au sujet qu'il se déplace lui-même ou que les objets environnants se déplacent.

Plus récemment, quelques auteurs ont essayé d'aller plus loin dans l'analyse du vertige, notamment Grasset et P. Bonnier. Sans entrer dans la discussion qui s'est élevée entre ces deux auteurs, rappelons seulement que pour Grasset le vertige et la sensation vertigineuse ne sont qu'un, c'est-à-dire que le vertige est un phénomène subjectif de conscience : mais ce vertige-sensation est une sensation fausse puisque ni les objets ni le sujet ne se déplacent. Un deuxième élément du vertige est constitué par sa conséquence objective possible, le déséquilibre : « Le vertige, conclut-il, est donc à la fois le signe d'une excitation anormale des centres d'orientation et d'une insuffisance anormale du polygone à assurer l'équilibre ».

A cette conception psychologique, P. Bonnier oppose une théorie purement physiologique. Pour lui le vertige n'est qu'un trouble nucléaire des centres bulbo-protubérantiels du nerf vestibulaire, trouble qui peut être ou n'être pas représenté dans le champ des images conscientes. Le vertige, trouble bulbaire, doit être séparé de la sensation vertigineuse, perception de ce trouble bulbaire.

Dans une thèse récente (1905), Ranjard a cherché à concilier ces opinions contradictoires et a ainsi défini le vertige : c'est un phénomène psycho-physiologique constitué par un trouble fonctionnel de l'appareil d'orientation et d'équilibre (phénomène physiologique), associé à une sensation de désorientation et de déséquilibre (phénomène psychique) : ces deux éléments fondamentaux s'accompagnant ou non de troubles accessoires, conséquence du phénomène psychique ou irradiations du phénomène physiologique.

Si de cette question abstraite nous revenons à la notion du vertige auriculaire lui-même, nous voyons que l'explication proposée par Ménière reposait sur les recherches bien connues de Flourens (1842). Rappelons les conclusions de Flourens basées sur des expériences sur le pigeon : 1° La section du canal horizontal est suivie d'un mouvement horizontal : le corps exécute des mouvements rotatoires ; — 2° La section du canal vertical est suivie d'un mouvement de la tête dans le sens vertical et l'animal fait des culbutes. — 3° La section simulta-

née des canaux horizontal et vertical donne des mouvements désordonnés.

Flourens avait conclu de ces expériences, la lésion d'un canal déterminant un mouvement irrésistible dans le sens de ce canal, que cette partie du labyrinthe constituait l'organe périphérique dans lequel résidaient les forces modératrices des mouvements. Mais il ajoutait que la section des pédoncules cérébelleux donnant les mêmes résultats alors que l'ablation du cerveau ne modifiait en rien le phénomène, il fallait chercher dans le cervelet la cause première et fondamentale des mouvements consécutifs à la section des canaux semi-circulaires.

Beaucoup des expérimentateurs qui suivirent, Vulpian, Brown-Séquard, Laborde et Duval, etc., admirent une action réflexe soit médullaire, soit cérébelleuse, ayant un point de départ dans le nerf auditif.

Pour Goltz, les canaux semi-circulaires sont destinés à donner à l'animal la notion de position de sa tête par la pression que le liquide des canaux semi-circulaires exerce sur les points les plus déclives. Les expériences de Crum-Brown, de Mach, de Breuer, sur le vertige déterminé par la rotation confirment le rôle joué par l'irritation des extrémités nerveuses ampullaires. Et Cyon a même été jusqu'à dire que les canaux semi-circulaires étaient les organes du *sens de l'espace* : les sensations provoquées par l'excitation des terminaisons nerveuses dans les ampoules de ces canaux serviraient à former nos notions sur les trois dimensions de l'espace; les sensations de chaque canal correspondraient à une de ces dimensions.

Pour Bonnier, les canaux semi-circulaires sont les principaux organes périphériques du *sens des attitudes* et c'est dans ces canaux qu'il localise le sens de l'*orientation subjective directe* : ce sont eux qui définissent les variations d'attitude de la tête, celle-ci jouant le rôle le plus important dans l'équilibration du sujet. Les canaux semi-circulaires, disposés dans trois plans perpendiculaires l'un à l'autre, nous donnent des sensations qui nous servent à former un espace *idéal* à trois dimensions sur lequel viennent se rapporter toutes les perceptions des autres sens relatifs à la disposition des objets qui nous entourent et à

la position de notre propre corps parmi ces objets (MATHIAS DUVAL).

BONNIER va plus loin : après avoir localisé dans les canaux semi-circulaires l'orientation subjective directe, il attribue à la macule nerveuse de l'utricule la notion de tension des liquides labyrinthiques (fonctions *manoesthésique* et *baresthésique*) ; à la macule sacculaire, la perception des ébranlements venus de l'extérieur (fonction *seisesthésique* et *orientation. objective*). Le vestibule aurait encore dans ses attributions la perception de l'ébranlement des otolithes (fonction *sismesthésique*) et l'*orientation subjective directe*.

Toutes ces notions sont transmises par le nerf vestibulaire au noyau de Deiters et de Bechterew (noyau vestibulaire) et de là au cervelet (faisceau cérébelleux vestibulaire de Thomas) : ce sont elles qui assurent l'état d'équilibre, de non-vertige, et elles le font certainement par l'intermédiaire de la tonicité musculaire qui intervient ici comme une condition indispensable. Ce sont en effet ses variations qui permettent à la ligne de gravité du corps de toujours se maintenir dans le polygone de sustentation.

Nous serions entraînés trop loin si nous voulions entrer dans le détail des expériences et des discussions sur le centre qui régit cette tonicité musculaire. Qu'il nous suffise de rappeler que pour les uns ce centre est le cervelet (GRASSET, THOMAS, etc.), tandis que pour d'autres ce serait le noyau vestibulaire (VAN GEHUCHTEN, BONNIER).

Il est ainsi aisé de comprendre comment les modifications les plus minimes dans le fonctionnement de l'appareil si complexe que constituent le vestibule et les canaux semi-circulaires amèneront facilement la sensation de déséquilibre et le vertige.

Aussi l'unanimité des auteurs est-elle acquise à l'explication du vertige par l'irritation du labyrinthe.

Les objections qui lui ont été faites n'ont plus qu'un intérêt historique. Une des plus souvent citées est celle de LUCÆ, qui admettait bien le départ labyrinthique, mais ne faisait jouer aucun rôle au nerf vestibulaire : pour lui, l'augmentation de la pression du liquide labyrinthique se transmettait aux espaces

arachnoïdiens par l'intermédiaire des aqueducs, exagérait la tension intra-céphalique et déterminait l'irritation des nerfs acoustique, optique, moteurs oculaires, d'où le vertige. POLITZER n'a pas eu de peine à démontrer combien cette exagération de pression était insignifiante et à faire voir qu'elle ne pouvait jouer aucun rôle dans la production du vertige.

On ne doit pas s'arrêter davantage à l'objection que la surdité nerveuse peut exister sans vertige et réciproquement, car les deux appareils vestibulaire et cochléaire peuvent être atteints séparément.

Enfin les cas de destruction complète du labyrinthe sans vertige montrent simplement que celui-ci est lié à l'irritation des extrémités nerveuses : lorsqu'elles sont détruites, cette irritation ne peut plus avoir lieu et il n'y a pas de vertige. Théoriquement il ne peut y avoir dans ce cas que de la déséquilibration et de la titubation, par la disparition d'une des sources où le cervelet puise les éléments de la coordination des mouvements. Cliniquement RAYMOND a récemment essayé de différencier ce vertige *par défaut* des formes où il y a excitation du nerf vestibulaire ; en pratique, la compensation se fait au moyen des notions fournies par l'appareil visuel, par tout l'appareil périphérique par l'intermédiaire des cordons postérieurs de la moelle, du faisceau de GOWERS et du faisceau cérébelleux direct.

La notion de l'irritation des extrémités nerveuses des macules comme cause productrice essentielle du vertige nous permet de nous rendre compte de certaines particularités cliniques et étiologiques.

A l'état normal, les variations de pression intra-labyrinthique sont facilement compensées : les augmentations se font presque toutes par l'enfoncement de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale et le liquide repoussé s'échappe par les aqueducs, surtout celui du vestibule, ou vient par la rampe tympanique du limaçon faire bomber légèrement la fenêtre ronde du côté de la caisse.

Or les lésions de la caisse fixent profondément l'étrier dans la fenêtre ovale et limitent ses mouvements vers l'extérieur : en même temps elles rendent plus ou moins rigide la fenêtre ronde

ou même l'obstruent complètement : Gellé a bien insisté sur l'importance pathogénique de ces conditions anatomo-pathologiques que j'ai également constatées. Vienne un mouvement brusque de la chaîne des osselets qui exagérera l'enfoncement de la platine de l'étrier, les liquides ne pourront fuir sous la pression, d'où irritation brusque des neuro-épithéliums, vertige et bruits subjectifs. C'est ainsi qu'un coup de sifflet de locomotive dans une gare précipitera sur le sol un demi-sourd dans une crise de vertige intense (Burkhardt-Mérian) : le muscle interne du marteau, en se contractant brusquement pour tendre la membrane tympanique et diminuer ainsi l'intensité du bruit extérieur, avait enfoncé la chaîne des osselets et la platine de l'étrier. Un de mes malades prit une crise de vertige au moment de l'éclatement d'une bulle d'air dans de la glycérine qu'on lui versait dans l'oreille pour ramollir un bouchon de cérumen. C'est encore le même mécanisme, par la contraction du tenseur du tympan synchrone avec celle du masséter, qui détermine si souvent le vertige au début du repas.

On s'explique ainsi par l'irritation des ampoules le vertige qui se produit dans les mouvements brusques de la tête, l'endolymphe ne suivant pas le mouvement trop rapide et venant heurter le neuro-épithélium de la macule. Cette irritation se produira directement dans les fractures du rocher, les hémorrhagies, etc.

Les relations du noyau de Deiters nous donnent aussi l'explication des phénomènes qu'on pourrait appeler accessoires du vertige : les relations avec les nerfs des muscles oculaires détermineront le nystagmus, le strabisme, le myosis ou la mydriase, etc. ; les rapports avec les noyaux du pneumogastrique, expliqueront les nausées et les vomissements, les troubles respiratoires et les modifications du pouls.

3° Étiologie. — Toutes les maladies de l'oreille peuvent déterminer le vertige : c'est un symptôme que nous avons à chaque pas retrouvé dans la symptomatologie. Parmi les causes il faudrait donc reprendre ici l'énumération de toutes les maladies qui peuvent atteindre l'appareil auditif.

Les affections de l'oreille externe qui amènent la compression de la membrane tympanique et consécutivement des parties plus profondes pourront déterminer la crise vertigineuse : bouchon de cérumen ou de débris épidermiques eczémateux, soufflet sur l'oreille, lavage de l'oreille surtout s'il y a une perforation permettant au jet de liquide d'atteindre directement les fenêtres ovale et ronde.

La très grande majorité des cas de vertige auriculaire est due à des lésions chroniques de l'oreille moyenne : les adhérences de la membrane tympanique, l'ankylose des osselets, les immobilisations plus ou moins considérables des fenêtres, agissent par le mécanisme que nous venons d'indiquer un peu plus haut.

L'excès de pression intra-tympanique peut aussi être déterminé par un polype de l'oreille, par un cholestéatome, par les poudres médicamenteuses insolubles formant obstruction, par le liquide catarrhal ou purulent accumulé dans la caisse.

La simple diminution de l'air dans la caisse par obstruction tubaire peut déterminer des phénomènes de pression (otopiesis) sur les fenêtres et le vertige, que cette obstruction tubaire soit produite par un simple bouchon muqueux, une oblitération cicatricielle, ou la soudure de la lèvre postérieure du pavillon tubaire à la paroi du naso-pharynx (Royet). Le baillement en ouvrant la trompe et en aspirant l'air de la caisse agira de la même façon. Inversement la pression pourra s'exagérer dans la caisse et déterminer le vertige dans le Valsalva, l'action de se moucher ou d'éternuer et surtout dans l'insufflation d'air avec la poire et la sonde.

Du côté du labyrinthe, on conçoit aisément que toutes les lésions, si minimes soient-elles, pourront irriter le neuro-épithélium des macules vestibulaires ou ampullaires, anémie ou congestion, hémorrhagies de toute nature (fracture du rocher, lésions des dyscrasies ou des intoxications, etc.), commotion traumatique, etc.

Toutes les causes qui augmenteront la tension intra-labyrinthique auront la même influence : ainsi s'expliquent les vertiges qui chez les scléreux se produisent au moment de la congestion

céphalique consécutive aux repas. De même agira la suppression des règles, d'un flux hémorrhoïdaire, etc.

Il faudrait refaire ici l'énumération des conditions déjà indiquées dans l'étiologie générale et relatives aux infections et aux auto-intoxications, aux actions médicamenteuses de la quinine, du salicylate, des anesthésiques, etc.

Enfin il importe de signaler en dernier lieu les lésions du nerf vestibulaire ou de son noyau par les tumeurs, les ramollissements ou les hémorragies.

Il ne faut pas non plus oublier ici le vertige des goutteux (Gellé fils) et celui des artério-scléreux, avec ou sans lésions rénales concomitantes, étudié par Escat : l'artério-sclérose peut toucher une partie limitée du labyrinthe (surdité sans vertige ou vertige sans surdité), atteindre tout le labyrinthe (surdité et vertiges associés), ou porter son action sur les centres ; nous avons vu que Grasset avait déjà appelé l'attention sur la *claudication intermittente du bulbe* par ischémie et insuffisance fonctionnelle transitoire.

Si les lésions intra-cérébrales ou bulbaires peuvent donner naissance au vertige (on sait expérimentalement le rôle joué dans les lésions labyrinthiques par la section des corps restiformes par exemple), il faut aussi faire une place spéciale aux lésions du facial. Dans la paralysie du facial, la paralysie du muscle de l'étrier laissera sans contrepoids l'action du muscle interne du marteau et favorisera l'éclosion du vertige. J'ai montré que dans les accès de l'hémispasme facial, il pouvait y avoir un léger vertige en raison des relations de la 7e et de la 8e paire et notamment des rapports qu'Alexander a décrits entre le ganglion de Scarpa et le ganglion géniculé.

Il est un point de l'étiologie du vertige auriculaire qui n'a pas manqué de frapper les observateurs et qui a même été très exagéré par quelques-uns : c'est l'excitabilité nerveuse spéciale des sujets qui doivent en être atteints. Il y a là un fait vrai et les mêmes lésions qui détermineront le vertige chez les uns resteront sans action chez les autres : on verra donc de préférence le vertige chez les neuro-arthritiques, chez ceux qui ont une prédisposition névropathique héréditaire ou acquise.

Sans être exceptionnel chez l'enfant, le vertige auriculaire est plus rare chez lui que chez l'adulte (Lannois, Planat) ce qui tient sans doute à ce que le liquide labyrinthique échappe plus facilement à la compression chez les jeunes sujets.

4° Diagnostic. — Une première question doit actuellement se poser de savoir s'il s'agit bien du vertige de Ménière par excitation ou au contraire du déséquilibre dû à la paralysie de l'appareil vestibulaire, du *syndrome vestibulaire* par défaut de Raymond. Dans ce dernier cas le malade n'est plus renseigné sur la direction des mouvements de translation de la totalité de son corps : il en résulte une rupture d'équilibre pouvant aller jusqu'à la chute. Un tel malade placé sur la plaque tournante de Mach ne sent pas le mouvement de rotation, n'a pas de vertige illusoire au moment de l'arrêt, ne présente pas de secousses nystagmiformes.

La constatation du vertige en lui-même n'offre pas de difficulté. Dans les formes graves, qui s'accompagnent de chute avec perte de connaissance, on fera le diagnostic avec l'apoplexie de la congestion, de l'hémorrhagie et de l'embolie cérébrales : on trouvera dans ces cas des traces plus ou moins nettes de paralysie ou de parésie, d'aphasie, de lésions artérielles ou cardiaques qui permettront d'éviter l'erreur. Parfois il sera plus difficile d'éliminer les petits vertiges qui accompagnent l'ischémie et le ramollissement cérébral.

Les tumeurs cérébrales peuvent donner lieu au vertige auriculaire, notamment celles du cervelet, par irritation directe du nerf ou du noyau vestibulaire : il me paraît cependant exagéré de dire qu'il en est toujours ainsi et il me semble que les tumeurs et notamment celles du vermis, peuvent donner lieu au vertige par elles-mêmes.

Les auteurs qui soutiennent cette opinion attribuent aussi une origine vestibulaire à tous les autres vertiges (Bonnier, Castex, Ranjard) : ceci doit se comprendre de l'appareil du sens des attitudes dans son ensemble, depuis sa périphérie jusqu'à ses connexions centrales. Le fait est vrai pour la plupart des vertiges, notamment pour le vertige gastrique, vertigo a stomaco

læso de Trousseau, qui ne se rencontre jamais, quelle que soit la forme de l'affection stomacale, chez des sujets qui ne sont pas porteurs en même temps de lésions de l'oreille. Le vertige ne se produit que parce que les phénomènes de congestion (peut-être d'auto-intoxication) irritent le labyrinthe déjà en imminence morbide par la lésion antérieure de l'oreille. Ce rôle étiologique secondaire de l'estomac, l'importance clinique des phénomènes accessoires du vertige, nausées et vomissements, expliquent l'erreur qui a présidé à la création et au maintien du vertige dit stomacal.

Mais même en admettant cette conception simpliste de tous les vertiges par retentissement vestibulaire, on n'a pas tranché toutes les questions diagnostiques relatives à la localisation et à l'étiologie. Le vertige considéré en lui-même est toujours le même, il ne nous renseigne pas sur son origine. Il faudra donc dépister les conditions qui peuvent lui donner naissance et qui pourront avoir leur siège dans *l'œil* ou *le nez*, *le tube digestif* ou *l'appareil circulatoire*, le *rein* ou *l'appareil génital*, etc., et il faudra ensuite faire la localisation dans tel ou tel point du trajet vestibulaire.

A ce dernier point de vue, l'épreuve du vertige voltaïque indiqué par Babinski, pourra donner d'utiles renseignements. Si chez un sujet à oreilles normales, on fait passer un courant voltaïque d'une tempe à l'autre, la tête s'incline du côté du pôle positif : mais s'il y a une lésion unilatérale de l'appareil auditif, c'est de ce côté que la tête s'incline ou du moins que prédomine l'inclinaison. Si la lésion est bilatérale, le vertige peut n'être pas modifié, ce qui est rare ; le plus souvent le mouvement ou manque, ou se produit en arrière, ou enfin latéralement du côté le plus malade. Si l'aération de la caisse modifie la forme du vertige voltaïque c'est que la lésion est légère et le labyrinthe non intéressé.

Parmi les formes où cette recherche pourrait rendre le plus de services il faut citer le *vertige hystérique*, bien étudié dans la thèse de Chavanne, qui peut simuler exactement le vertige de Ménière et qu'il serait fort difficile de distinguer en dehors des commémoratifs.

La même difficulté peut exister pour le *vertige épileptique* d'autant plus que les affections de l'oreille, les suppuratives surtout, paraissent susceptibles de déterminer des crises épileptiformes. Chez les enfants, l'épilepsie a souvent des allures de vertige qui rendent le diagnostic assez délicat en dehors de la constatation des lésions auriculaires.

On a attribué au *vertige neurasthénique* des caractères spéciaux, et notamment la sensation pour le malade qu'il marche sur un terrain qui s'enfonce sous lui, sur les rayons d'une roue de moulin.

Nous ne ferons que signaler en passant le *vertige laryngé* qu'il est préférable de désigner sous le nom d'*ictus laryngé* et où les phénomènes de spasme glottique sont trop accusés pour permettre une erreur de longue durée.

Signalons enfin pour terminer le *vertige paralysant* de Gerlier étudié par cet auteur dans le pays de Gex et que Miura a identifié avec une maladie connue au Japon sous le nom de *Kubisagari*. Ici le vertige est subit et s'accompagne de phénomènes oculaires (obnubilation de la vue, diplopie, photopsie), de parésies transitoires (ptosis, paralysie des muscles de la nuque, parésie des membres inférieurs pouvant amener la chute, etc.). L'accès est de courte durée, de une à dix minutes : mais il peut se reproduire en crises subintrantes durant de une à plusieurs heures. Cette affection ne se présente que pendant l'été, atteint surtout des cultivateurs et paraît à Gerlier être une névrose d'origine infectieuse, analogue au tétanos, avec cette différence qu'elle guérit le plus souvent spontanément, quitte à récidiver à la prochaine saison chaude.

5° Pronostic. — Le pronostic du vertige auriculaire proprement dit est assez variable suivant les formes et quelquefois assez difficile à déterminer exactement. D'une manière très générale on peut dire qu'il n'est pas grave au point de vue vital. La constatation d'une lésion de l'oreille chez un sujet qui vient d'avoir un grand vertige ou qui a des vertiges habituels doit être considérée comme favorable en permettant d'éliminer les graves lésions de l'encéphale et les tumeurs. On peut ajouter que

selon toute vraisemblance le vertige finira par disparaître au bout d'un temps variable et généralement long. Dans la pratique courante, il est très fréquent de rencontrer des demi-sourds ou des sourds avec bruits subjectifs qui vous disent avoir eu pendant un, deux, six ou dix ans des vertiges plus ou moins violents qui ont disparu. Souvent aussi il y a des rémissions de longue durée, de sorte que la marche du vertige pourrait être représentée par une ligne onduleuse dont les oscillations vont en s'atténuant et finissent par disparaître.

Il n'en est pas moins vrai que le vertige a un pronostic des plus sérieux : chez l'ouvrier, il peut empêcher tout travail pendant plusieurs années et du moins interdire un grand nombre de métiers où la moindre titubation peut devenir dangereuse (maçons, ouvriers d'usines, etc.). Pour beaucoup, le vertige est un obstacle presque absolu à toute relation sociale, à tout travail manuel ou intellectuel. Chez les nerveux et les prédisposés, il peut conduire à la neurasthénie secondaire la plus grave et la plus tenace, à l'agoraphobie, aux troubles psychiques.

Notons enfin que la disparition du vertige par la destruction définitive des canaux semi-circulaires, peut s'accompagner de la même destruction de la cochlée et se payer de la surdité absolue.

6° Traitement. — Il faut d'abord faire disparaître les lésions grossières qui peuvent se trouver dans le conduit auditif externe ou dans la caisse. Le lavage d'un bouchon de cérumen ou de débris eczémateux, l'ablation d'un polype de la caisse obstruant le conduit, la paracentèse du tympan évacuant un abcès ou une otite moyenne catarrhale, la désobstruction de la trompe d'Eustache par le cathétérisme ou sa libération d'adhérences à la paroi postérieure, etc., pourront faire disparaître rapidement un vertige auriculaire.

Les lésions de l'otite moyenne adhésive que nous avons vu être, en raison de leur fréquence, la cause la plus habituelle du syndrome de Ménière demanderont le traitement approprié (douches d'air et cathétérismes, massage, iodure, etc.).

Toutes les fois qu'on aura découvert une condition étiologique

indirecte, en dehors de l'appareil auditif, c'est contre elle qu'il faudra lutter. On emploiera donc le régime alimentaire dans les affections de l'estomac, les médicaments cardiaques contre les affections du cœur, le régime lacté dans l'artério-sclérose et les néphrites, les alcalins chez les arthritiques, les goutteux et les diabétiques, le fer chez les débilités et les anémiques, le mercure et l'iodure chez les syphilitiques, etc.

Dans les formes aiguës affectant une allure continue, il faut maintenir les malades au lit, faire de la dérivation intestinale, appliquer au besoin des sangsues sur l'apophyse s'il s'agit de congestion labyrinthique. A l'intérieur le bromure de potassium et surtout l'éther sous forme de sirop ou d'élixir de Bonjean.

La *ponction lombaire* a été préconisée par Babinski qui l'avait vu modifier le vertige voltaïque. Il pensa qu'elle pouvait modifier la tension des liquides labyrinthiques : dans une communication (1902) qui fit beaucoup de bruit, il apporta une statistique de résultats très favorables dans 21 cas sur 32. Personnellement, sans nier les résultats obtenus par certains auteurs, je ne pense pas qu'il y ait lieu d'espérer beaucoup de ce moyen de décompression labyrinthique.

Le traitement étiologique ne réussit pas toujours et les lésions du labyrinthe ne sont pas toujours facilement modifiables. Aussi a-t-on préconisé un certain nombre de traitements empiriques contre le vertige. La *pilocarpine* semble avoir donné quelques résultats, surtout lorsque la syphilis était en jeu, en amenant là résorption d'exsudats inflammatoires, mais son action est très infidèle; celle du *cimicifuga* l'est encore davantage.

Le médicament qui a eu la plus brillante fortune contre le vertige est le *sulfate de quinine* préconisé par Charcot, Féré et Demars, Gellé, Gilles de la Tourette. C'est le traitement des neurologistes. Charcot et ses élèves préconisaient les doses fortes, de 0gr,75 à 2gr,25 par jour en cachets de 0gr25. Elle paraît avoir donné parfois quelques résultats, sans qu'on sache très exactement par quel mécanisme.

Au point de vue physiologique on sait qu'on a d'abord invoqué l'anémie labyrinthique (Laborde et Dupuis), puis la congestion et l'hémorrhagie (Roosa, Kirchner, Grunert) car on trouve des

ecchymoses dans le labyrinthe des animaux intoxiqués par la quinine. Mais cela paraît dû à des phénomènes asphyxiques ultimes par intoxication des centres vaso-moteurs circulatoires et respiratoires. La véritable action de la quinine, comme l'avait déjà indiqué Briquet et comme l'ont démontré récemment Wittmaak et Dreyfuss, est une action paralysante : il y a de la chromatolyse dans les cellules des ganglions de Corti et de Scarpa pouvant aller jusqu'à la disparition complète des corpuscules de Nissl.

En clinique la quinine détermine une recrudescence telle des bourdonnements et des vertiges que la plupart des malades refusent de prolonger un traitement aussi pénible. Lorsqu'ils persistent on observe souvent chez eux que la diminution du vertige est payée d'une exagération de la surdité ou même d'une surdité complète, ce qui s'explique par les hémorrhagies labyrinthiques et l'action destructive et paralysante que nous venons de signaler. Pour certains malades, le sacrifice est trop fort. Si l'on ajoute à cela qu'un certain nombre des cas d'amélioration ou de guérison ont pu n'être que des coïncidences avec les rémissions normales de la maladie, on s'explique assez facilement les résistances des ototogistes dont s'étonnait Gilles de la Tourette mais qui nous paraissent légitimes.

Les doses faibles, de 1 à 5 centigrammes par jour, ont été préconisées par Chatellier ; Lermoyez leur a donné l'appui de son autorité.

Comme agents de sédation du nerf irrité par la lésion labyrintique, je continue à donner la préférence au *bromure* à doses élevées, 3 ou 4 grammes par jour. Les médecins anglais (Woakes, Pritchahd), et après eux Escat, préconisent l'*acide bromhydrique* au 1/10e à la dose de 20 à 60 gouttes par jour : il m'a donné quelques résultats appréciables.

Dans le même ordre d'idées, on prescrira les divers *valérianates* et on se trouvera bien parfois de la série des *antinervins*, antipyrine, pyramidon, en ayant soin d'éliminer ceux qui appartiennent à la série salycilique.

Devant les insuccès que donnent toutes les méthodes, on a eu recours à la chirurgie. Cozzolino a préconisé la ponction de la

fenêtre ronde que Botey a également pratiquée : outre sa difficulté cette intervention n'a rien donné.

Quelques auteurs, et notamment Martel, ont préconisé la résection des canaux semi-circulaires qui a été faite récemment par R. Lake dans un cas où elle fut un succès. Dans un cas où l'intensité du vertige avait déterminé une tentative de suicide (balle de revolver ayant coupé le facial) j'ai fait pratiquer la résection de l'acoustique dans le crâne par Jaboulay : le malade succomba (cas publié par F. Chavanne). Plus récemment Parry a fait à nouveau cette section de l'acoustique, ce qui fit seulement disparaître les bourdonnements.

Toutes ces interventions sont trop compliquées et trop dangereuses pour pouvoir entrer avant longtemps dans la pratique.

CHAPITRE XIII

MALADIES DU NERF ACOUSTIQUE ET DES CENTRES AUDITIFS

En dehors des lésions de sa partie périphérique (maladies du labyrinthe), le nerf acoustique peut être touché : 1° *dans son trajet intra-cranien;* 2° *dans ses centres bulbaires;* 3° *dans ses centres cérébraux.* Il est bon toutefois de rappeler que certaines causes peuvent atteindre simultanément des points éloignés : les intoxications et la syphilis pourront par exemple toucher simultanément le labyrinthe et le nerf auditif. De même une tumeur du mésocéphale ou du cervelet pourra comprimer le tronc du nerf et léser en même temps ses voies centripètes, etc.

§ 1. — Maladies du nerf acoustique

Les inflammations du nerf auditif pourront être d'origine centrale (*névrite descendante* de la méningite soit simple, soit tuberculeuse, soit encore épidémique) ou périphérique (*névrite ascendante* consécutive aux lésions du labyrinthe). On pourra observer tous les degrés depuis l'hyperémie jusqu'à la dissociation purulente des faisceaux constitutifs du nerf.

L'inflammation et l'atrophie du nerf auditif peuvent aussi être pour ainsi dire primitives comme dans le tabes (Pierret) : un certain nombre de cas publiés par Strumpell, Oppenheim et Siemerling, Collet, etc., ont mis hors de doute la réalité d'une atrophie du nerf auditif avec participation possible des noyaux dans le tabes. Il faudra dans cette affection se garder d'attribuer toujours au nerf des troubles qu'on trouvera plus souvent en relation avec des lésions de l'oreille moyenne. Il faudra également faire la part de la syphilis.

La syphilis que nous avons vu en effet atteindre si souvent le labyrinthe peut se localiser également sur le tronc du nerf sous forme de gommes : dans ce cas, le facial sera souvent englobé en même temps. Je possède un beau cas de ce genre de névrite interstitielle avec dégénérescence du nerf, aspect moniliforme des fibres, vacuité complète des gaines, etc. Outre les gommes on a aussi trouvé des exostoses du conduit auditif interne.

Gradenigo a appelé l'attention sur le fait que dans son passage à travers la lame criblée qui ferme le conduit auditif interne, le nerf auditif se trouve dans les mêmes conditions que le nerf optique lorsqu'il pénètre dans le globe oculaire ; il a admis que les tumeurs cérébrales pouvaient donner des phénomènes d'étranglement dans un cas comme dans l'autre. Mais la stase et la névrite optique n'en restent pas moins incontestablement plus fréquentes que les troubles auditifs dans le cas de tumeur. D'après la statistique de Ladame, les tumeurs du bulbe donneraient des troubles auditifs dans un quart des cas, celles de la protubérance 7 fois sur 27, celles du cervelet 7 fois sur 77. Bernhardt pour les tumeurs du cervelet donne un chiffre beaucoup plus élevé, 29 fois sur 90 cas. Oppenheim a insisté sur la fréquence des troubles auditifs dans les tumeurs cérébelleuses.

L'atteinte est encore bien plus directe pour les tumeurs du tronc de l'auditif lui-même : elles sont relativement communes. Pour Lebert et Virchow le nerf acoustique est, de tous les nerfs craniens, celui qui est le plus souvent atteint par les néoplasmes. J. Lépine, Porot, etc., en ont encore publié des cas récemment.

Les tumeurs de la base du crâne peuvent intéresser le nerf acoustique : signalons aussi la possibilité de ses déchirures dans les traumatismes.

Les symptômes des lésions du nerf ne diffèrent pas essentiellement de ceux que nous avons vu traduire les altérations du labyrinthe. Comme dans l'otite interne, on trouve de la surdité partielle ou totale, des bruits subjectifs continus, des crises vertigineuses et de la déséquilibration. Aussi le diagnostic est-il fort difficile : Gradenigo a cependant insisté sur deux caractères auxquels il attribue une grande importance. C'est d'une part

la fatigue et l'épuisement rapide de l'audition dans les recherches acoumétriques et d'autre part le fait que la perception des sons élevés est relativement bien conservée : on sait que c'est le contraire qui existe dans l'otite labyrinthique. La perte de la partie inférieure de l'échelle des sons est analogue à celle des lésions de l'appareil conducteur, mais l'examen otoscopique montre l'intégrité du conduit et de la caisse.

Dans la plupart des cas, des symptômes de compression directe d'autres nerfs craniens se montreront dans les tumeurs de la base du crâne. L'unilatéralité se verra le plus souvent dans les tumeurs du nerf auditif lui-même. La participation du facial est ici pour ainsi dire fatale : l'association de la paralysie de la 7e et de la 8e paire est souvent d'origine syphilitique. Ces tumeurs de l'auditif ont parfois le volume d'une petite orange et donnent alors par compression la symptomatologie des tumeurs du cervelet. C'était le cas chez une malade que je viens de faire opérer par mon collègue M. Durand, mais qui a malheureusement succombé peu après l'intervention.

La connaissance de la cause de la lésion du nerf peut seule donner quelque indication thérapeutique (syphilis).

§ 2. — Troubles bulbaires

Les noyaux d'origine du nerf auditif peuvent être touchés ensemble ou isolément. Dans les cas où le noyau antérieur et le tubercule acoustique qui correspondent au nerf cochléaire sont seuls atteints, on peut n'avoir que de la surdité : celle-ci a été signalée au cours de divers syndromes bulbaires liés à l'athérome des artères vertébrales ou du tronc basilaire, aux anévrysmes de ces artères (Killian), aux hémorrhagies bulbaires. On aura soin d'éviter l'erreur qui ferait attribuer à des lésions des noyaux une surdité déterminée par des troubles de la déglutition et de la paralysie du voile du palais d'origine bulbaire, avec collapsus de la trompe d'Eustache et défaut d'aération de la caisse.

Le plus souvent les symptômes traduisent une lésion des noyaux du nerf vestibulaire, noyaux de Deiters et de Bechterew (noyau vestibulaire) : on a alors les troubles de l'équilibre et le

vertige que nous avons étudiés dans le syndrome de Ménière et qui sont associés le plus souvent à d'autres troubles constituant le *syndrome de Bonnier*.

Ce syndrome de Bonnier est constitué essentiellement par 1° du vertige plus ou moins intense et brutal, avec ou sans représentation consciente sous forme de sensation vertigineuse; 2° de l'effondrement par dérobement des jambes comme chez le tabétique ou le vertigineux labyrinthique, ce qui s'explique par les relations du noyau vestibulaire avec le cervelet; 3° des troubles oculo-moteurs réflexes (paralysie ou parésie de la 6e paire, déviations conjuguées, nystagmus, etc.); 4° un état nauséeux et anxieux bien connu dans les lésions bulbaires depuis les leçons de Brissaud; 5° des phénomènes auditifs passagers que Bonnier attribue à la lésion concomitante de certains fibres de la racine auditive; 6° des manifestations douloureuses dans le domaine du trijumeau et notamment à la région temporale (Dieulafoy), ce qui tient à ce que le noyau de Deiters entre en connexion avec des collatérales de la racine sensitive du trijumeau.

Le syndrome de Bonnier, d'après son auteur, se rencontrerait dans la forme labyrinthique du tabes, dans les lésions protubérantielles et surtout chez ceux dont le bulbe est déjà touché au niveau des noyaux du pneumogastrique (angoisse, ralentissement du pouls, angine de poitrine, polyurie et glycosurie, vomissements). Il pourrait être lié aux troubles circulatoires de l'artériosclérose (Ranjard). Je l'ai vu chez un tuberculeux.

Lorsque la lésion unilatérale du bulbe ajoute aux vertiges de l'hémiplégie et de l'hémianesthésie, une hémiasynergie, de la latéro-pulsion et du myosis du côté opposé à la lésion, on a un syndrome auquel on donne le nom de syndrome de Babinski-Nageotte, d'après les auteurs qui l'ont décrit avec un examen nécropsique à l'appui.

§ 3. — Lésions des centres cérébraux

Le noyau vestibulaire entre en relation avec le vermis (centre d'équilibration réflexe) par l'intermédiaire du faisceau cérébello-

vestibulaire de Thomas et avec l'écorce cérébrale du côté opposé au niveau de la pariétale ascendante (centre d'équilibration volontaire) par le pédoncule cérébelleux supérieur et surtout par le pes lemniscus. Il ne sera donc pas étonnant que les lésions les plus diverses étagées sur ce trajet s'accompagnent de troubles de l'équilibre et de vertige : nous n'insisterons pas.

Le nerf cochléaire après son relais dans le noyau antérieur et le tubercule acoustique a ses connexions, par l'intermédiaire de l'anse latérale, avec l'écorce temporale. D'après un cas que j'ai personnellement observé, j'admets avec Flechsig que c'est la temporale profonde qui est le siège cortical de l'audition brute comme le cuneus, le lobe lingual et le lobe fusiforme sont le siège de la vision simple. Mais en clinique on n'observe pas de surdité par lésion limitée de cette partie de l'écorce cérébrale parce qu'il existe (Grasset, Bard) une semi-décussation du nerf qui ne permet aux lésions unilatérales de donner que de l'hémi-surdité : il faudrait pour la produire une double lésion symétrique de la temporale profonde. Quelques observations de surdi-mutité par lésions centrales avec étiologie de Little, comme dans les diplégies cérébrales, permettent d'en affirmer la possibilité.

En dehors de cela la surdité centrale ne se rencontre guère que dans l'hystérie (Chavanne) sous forme de surdité uni- ou bilatérale ou de surdi-mutité.

Mais si la surdité corticale n'existe pour ainsi dire qu'en théorie, il n'en est plus de même de la *surdité verbale* (Kussmaul). Nous renvoyons aux traités de pathologie nerveuse pour l'étude de cette aphasie sensorielle bien connue depuis le mémoire de Wernike (1874) et qui a donné lieu à de nombreux travaux. Rappelons seulement que la surdité verbale est la perte de la mémoire ou de la signification des *mots* entendus. Cette aphasie de réception peut d'ailleurs porter sur d'autres bruits que les mots lorsque ces bruits ont acquis la valeur de *signaux* : tels le bruit des cloches, le timbre d'une horloge, une sonnerie de clairons, etc. La surdité peut porter sur une langue étrangère, sur la musique (amnésie de réception), etc.

Dans la surdité verbale, l'ouïe n'est généralement pas altérée

le moins du monde, le malade entend très bien la parole ou les bruits, mais ne leur attribue pas leur signification réelle. On peut établir des catégories qui sont d'ailleurs un peu schématiques. Dans la première, le malade à qui l'on parle se tourne du côté de l'interlocuteur parce qu'il a entendu un bruit, mais il ne différencie pas ce bruit en tant que parole.

Dans la seconde, le malade entend qu'on parle mais ne comprend pas ce qu'on dit. Ainsi que l'ont fait remarquer divers observateurs et notamment Heller et Urbantschitsch, il est dans la même situation qu'un voyageur débarqué sur une terre étrangère dont il ne comprend pas la langue. Il est à remarquer d'ailleurs que cet état peut se rencontrer par un mécanisme tout différent et est très souvent signalé par les sourds un peu avancés mais qui sont simplement porteurs de lésions banales de l'oreille : il importe de ne pas faire de confusion, ce qui d'ailleurs est facile.

Enfin dans une troisième catégorie, le malade entend les mots et les répète, mais ne les comprend pas : on l'a comparé à un perroquet chez qui l'éducation a créé une série d'images auditives complexes correspondant à des idées qu'il n'a pas (Brissaud et Souques). C'est à proprement parler la *surdité psychique*.

La surdité verbale peut aussi être de nature hystérique (Raymond, P. Courmont, etc.).

La localisation de la lésion qui produit la surdité verbale est relativement précise : c'est dans la *première temporale gauche* que se trouve le siège des images auditives et ce sont surtout les lésions de la partie moyenne de cette circonvolution qui déterminent la surdité verbale. Quelques faits démontrent que cette localisation n'est pas absolue et qu'on peut trouver la lésion à la partie antérieure ou à la partie postérieure de la circonvolution, mais il n'y a là que des variétés individuelles qui n'infirment pas la règle générale.

CHAPITRE XIV

SURDI-MUTITÉ ET AUDI-MUTITÉ

La *surdi-mutité* est l'absence de langage déterminée par des lésions de l'organe de l'ouïe, congénitales ou acquises dans l'enfance. Dans quelques cas rares la mutité est indépendante des troubles de l'ouïe, c'est l'*audi-mutité*. Nous étudierons successivement dans deux paragraphes distincts : 1° la *surdi-mutité*; 2° l'*audi-mutité*.

§ 1. — SURDI-MUTITÉ

Le sourd-muet est un homme qui n'est plus en relation avec le monde extérieur par l'intermédiaire des sons et qui ne peut communiquer avec ses semblables au moyen de la parole. Mais il importe de faire remarquer immédiatement qu'il y a des sourds-muets qui entendent dans une certaine mesure et qui peuvent acquérir la parole ; d'autre part un aphasique qui devient sourd n'est pas considéré comme un sourd-muet.

La notion qu'il existe une connexion étroite entre ces deux termes, mutité et surdité, n'est pas nouvelle, puisqu'elle était déjà connue d'Aristote et de Pline l'Ancien : le sourd-muet n'est muet que parce qu'il est sourd. Il n'est pas nécessaire d'insister sur ce point que l'enfant n'apprend à parler qu'en s'essayant à reproduire les sons qu'il entend ; s'il est sourd de naissance ou le devient de bonne heure, son instinct d'imitation ne pourra se faire jour et il restera muet, dans l'impossibilité de reproduire des sons qu'il n'aura pas entendus.

1° Historique. — Les auteurs grecs n'ont consacré que de courts passages à la question de la surdi-mutité. Hippocrate

notamment, qui croyait que les sourds-muets ne savaient pas utiliser leur langue pour parler. Aristote dit bien : « ceux qui sont nés sourds sont tous nés privés de la parole », mais il en cherche la raison dans des connexions nerveuses existant entre l'oreille et la langue, théorie qui aura une extraordinaire fortune jusqu'au moyen âge, bien qu'elle ait déjà été combattue au IIIe siècle par Alexandre d'Aphrodissias, qui paraît avoir compris la vraie relation entre les deux termes, surdité et mutité (MYGIND).

Les Romains ne s'occupèrent pas des sourds-muets, qu'ils considéraient comme des idiots et des incapables en droit. Toutefois Pline parle d'un certain S. Pedius qui eut du succès comme peintre : de tout temps les sourds-muets se sont distingués dans les arts graphiques.

A la fin du XVIe siècle, un moine espagnol, PEDRO DE PONCE donna la démonstration pratique que la mutité était la conséquence de la surdité, en apprenant le premier aux sourds-muets à parler. Il fit quelques élèves, mais en réalité la méthode orale de l'éducation des sourds-muets ne fut fondée que par un médecin suisse établi en Hollande, Conrad AMMAN, qui vécut de 1669 à 1724. C'est de sa méthode que s'inspirèrent HEINICKE en Allemagne, BRAIDWOOD en Écosse, RODRIGUE PEREIRE en France. L'abbé DE L'ÉPÉE ne méconnut pas la possibilité d'apprendre à parler aux sourds-muets, mais il crut que la méthode orale n'était pas applicable à la généralité des sourds-muets et il inventa le langage des signes, qui fut malheureusement le seul adopté jusqu'à ces dernières années. Depuis le congrès de Milan (1880), la méthode orale d'enseignement a définitivement triomphé.

Pendant le dernier siècle, de nombreux médecins se sont occupés de la surdi-mutité, au premier rang desquels il convient de citer ITARD, MÉNIERE, SCHMALZ, WILDE, TOYNBEE et plus récemment LADREIT DE LA CHARRIÈRE, HARTMANN, HEDINGER, SAINT-HILAIRE, MYGIND, ALEXANDER, etc., qui a fait de remarquables travaux sur la question.

2° Étiologie, pathogénie. — L'enfant né sourd ne peut

spontanément apprendre à parler, mais il y a plus ; tout enfant qui devient sourd à deux, trois, quatre, cinq et même huit ans, devient muet, même s'il a parlé correctement avant la perte de l'audition. Cet âge de huit ans est la limite habituelle de la mutité consécutive à la surdité acquise, bien que WILDE sur 503 sourds-muets en ait compté 33 devenus sourds de dix à quinze ans : douze fois même la mutité était survenue après quinze ans.

Ceci peut paraître surprenant, mais la disparition de la parole chez les jeunes sujets s'explique cependant : d'abord l'usage a pu en être très restreint, puis l'ouïe ne venant plus servir de régulateur à la parole articulée, les enfants ne se rendent plus compte des sons qu'ils produisent et aiment mieux s'en passer, trouvant plus commodes les signes et les gestes que les parents adoptent à leur tour. Peu à peu le langage se restreint à quelques mots, la voix s'altère et disparaît, tandis que les notions précédemment acquises sombrent dans l'oubli.

a. *Surdi-mutité congénitale et surdi-mutité acquise.* — La proportion entre ces cas est diversement évaluée. LADREIT DE LA CHARRIÈRE a montré combien les relevés du dénombrement quinquennal sont erronés, puisque la statistique de 1876 donne trois fois plus de sourds-muets de naissance que d'acquis, alors que l'examen direct des sourds-muets en donne seulement 21 p. 100. D'après une statistique personnelle, j'ai moi-même écrit que le chiffre des surdités congénitales oscillait entre 20 et 25 p. 100. Mais HARTMANN dit qui n'y a pas grande différence entre les deux formes et SAINT-HILAIRE écrit que les surdités acquises oscillent entre 52 et 60 p. 100 des cas.

Au surplus, comme l'a fait remarquer TRŒLTSCH, cela n'a qu'une importance relative. Le fait intéressant est de diviser les surdi-mutités acquises en *surdi-mutité précoce*, dont les cas doivent être assimilés à ceux de la *surdi-mutité congénitale*, et en *surdi-mutité tardive* s'appliquant aux enfants qui, avant de devenir sourds, étaient déjà en état de parler.

b. *Distribution géographique.* — Elle a été étudiée par MEYER qui a trouvé que la moyenne générale des sourds-muets était de 7,40 par 10.000, et plus récemment par MYGIND.

Les chiffres sont très variables pour les différents pays : d'après ce dernier auteur, ils varient de 2,45 p. 10.000 en Suisse à 4,3 en Belgique et en Hollande. La France serait au-dessous de la moyenne avec 5,8 p. 10.000. Il y a quelques années, NIMIER, s'appuyant sur le nombre des jeunes soldats réformés au conseil de révision de 1875 à 1890, estimait que la surdi-mutité subissait chez nous une progression croissante ; mais SAINT-HILAIRE continuant cette recherche jusqu'en 1898, a trouvé des chiffres progressivement décroissants.

Ce sont les *pays de montagnes* qui, en Europe, possèdent le plus grand nombre de sourds-muets, la Suisse, la Styrie et la Carinthie, etc. On n'en sait pas exactement la raison, car les refroidissements, l'humidité, etc., ne sont que des causes banales qu'on retrouverait tout aussi bien dans les pays plats du nord de l'Europe, la Hollande par exemple, où le nombre des sourds-muets est très restreint. Il faut très vraisemblablement faire jouer un rôle à l'eau potable qui en même temps qu'elle donne le goitre et de crétinisme, produirait aussi la surdi-mutité. Les conditions sociales et hygiéniques défavorables dans lesquelles vivent beaucoup de montagnards ont sans doute une influence (MÉNIÈRE, SCHMALZ).

c. *Consanguinité.* — C'est ici qu'intervient la *consanguinité*, question qui a fait couler des flots d'encre. Soulevée par MÉNIÈRE, elle a été surtout développée par BOUDIN, qui estimait que 25 à 30 p. 100 des sourds-muets naissaient de mariages consanguins. LACASSAGNE a vigoureusement combattu cette manière de voir, et aujourd'hui on peut dire que si tous les auteurs s'accordent pour attribuer une importance à la consanguinité dans l'étiologie des formes congénitales et même des formes acquises (MYGGE, MYGIND, SAINT-HILAIRE), c'est pour admettre que cette condition ne crée pas de toutes pièces la surdi-mutité, mais exagère seulement les tares existant primitivement chez les ascendants.

d. *Hérédité.* — Elle joue un rôle plus important, moindre cependant qu'on ne l'a cru autrefois, certains éducateurs de sourds-muets (Mlle POTHIER) ayant été jusqu'à écrire que « le mariage est le plus grand malheur qui puisse leur arriver sur terre ». Les

recherches déjà anciennes d'Itard, Hubert-Valleroux, Bonnafont, etc., ont montréque la grande généralité des sourds-muets sont nés de parents entendants et parlants.

Les statistiques plus récentes sont instructives à ce point de vue. Mygge sur 367 ménages dont l'un ou les deux conjoints étaient sourds-muets, trouve 22 enfants sourds-muets, c'est-à-dire 1 pour 16 à 17 ménages : si l'un des deux conjoints seul est sourd-muet, la proportion s'abaisse à 1 pour 30 à 31 mariages; si les deux conjoints sont sourds-muets, elle s'élève à 1 pour 6 à 7. Les chiffres de Mygind sont un peu plus faibles : pour les mémes catégories, il donne les chiffres de 1 pour 42 à 43 ménages, de 1 pour 13 à 14 ménages. Les chiffres de Kerr Love indiquent pour l'Angleterre et les Etats-Unis une proportion plus élevée.

Le rôle de l'hérédité similaire n'est donc pas douteux, mais en réalité s'exerce assez rarement. Personnellement, je pourais citer plusieurs ménages de sourds-muets dont les enfants entendent et parlent. Si dans l'ensemble des sourds-muets on recherche ceux dont l'hérédité est similaire, on n'en trouve pas plus de 1 p. 100 à 150.

On a noté aussi des particularités assez curieuses. Krause rapporte l'histoire d'une famille de onze enfants dont cinq filles normales et six fils sourds-muets : les parents étaient normaux. Dans un des cas de Bonnefond, il y a quatre garçons normaux et quatre filles sourdes-muettes, etc. Wilde a cité des familles dont chaque deuxième ou troisième enfant naissait sourd, et je connais deux petites sourdes-muettes intercalées avec les numéros 2 et 4 entre trois garçons normaux.

L'hérédité peut être *indirecte* (oncles, tantes, cousins). Elle peut aussi être *dissemblable :* Féré a bien montré que la surdimutité appartenait à la famille névropathique, et Magnan lui a trouvé des rapports avec la folie, les convulsions, l'hystérie, l'épilepsie, le strabisme, les paralysies, la chorée, les tics, le bégaiement, etc.

Lemke trouve des antécédents de folie dans 8 p. 100 des cas, Mygind dans 7 p. 100, Saint-Hilaire dans 8,47 p. 100, etc., Mygind trouve fréquemment l'épilepsie, le bégaiement, l'hystérie,

la chorée, moins fréquemment l'idiotie et l'imbécillité. Tout récemment Pailhas a montré que la surdi-mutité est particulièrement fréquente dans certaines petites localités du Tarn très isolées où l'aliénation mentale atteint aussi un chiffre élevé. Au total, la surdi-mutité se produit souvent dans des familles où il existe des tares nerveuses de *dégénérescence*, opinion que j'ai entendu Pierret développer dans ses leçons.

Dans cet ordre d'idées, il faut faire jouer un rôle à l'alcoolisme et à la syphilis des parents, (Lannois et Chavanne, E. Fournier) d'autant plus que divers auteurs ont été frappés de la polynatalité et de la polyléthalité dans les familles de sourds-muets : mais les données statistiques précises manquent sur ce sujet. On peut en dire autant de la naissance avant terme, des traumatismes du fœtus in utero et des accouchements difficiles, ces derniers agissant aussi par le traumatisme : j'ai plusieurs fois relevé ces conditions étiologiques possibles et elles ont été également citées par Lent, Wilhelm, Mygind, Saint-Hilaire.

e. *Causes de la surdi-mutité acquise.* — Pour celle-ci on peut indiquer un certain nombre de causes étiologiques assez précises. Il faut tout d'abord noter la fréquence des affections méningitiques et cérébrales : d'après Hartmann, on les trouve dans près de la moitié des cas (938 sur 1989). Dans les pays du nord de l'Europe où la méningite cérébro-spinale existe à l'état endémique, c'est aux explosions épidémiques de cette affection qu'il faudrait rapporter les variations assez nettes du nombre des sourds-muets qui ont été fréquemment relevées.

Viennent ensuite les maladies infectieuses, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la diphtérie, dont l'importance a d'ailleurs été très diversement interprétée par les auteurs; pour la scarlatine par exemple, on a donné depuis 8,56 p. 100 (Burckart-Merian), 11,9 p. 100 (Hartmann) et 13,8 p. 100 (Koren) jusqu'à 36,3 p. 100 (Toynbee) et même 42,6 p. 100 (Smaltz). Il faut y joindre la rougeole (3,1 p. 100), la grippe, la coqueluche, la variole, les oreillons, etc., toutes affections dont l'action sur les oreilles moyenne et interne sont bien connues et qui peuvent déterminer la surdité chez les jeunes sujets. Gellé attribue une influence à la suppu-

ration possible du coussinet muqueux de la caisse chez le fœtus et le nouveau-né.

Le traumatisme, chute de l'enfant sur la tête, a pu être invoqué avec raison; on lui a attribué 5 p. 100 des surdités acquises.

On a invoqué aussi la syphilis héréditaire tardive et le rachitisme déterminant des malformations de la base du crâne, l'insuffisance thyroïdienne des parents, etc.

Les conditions qui favorisent les localisations des maladies infectieuses sur l'oreille, rhinites, végétations adénoïdes, hypertrophie des amygdales, jouent un rôle indirect mais qui paraît incontestable.

3° Anatomie pathologique. — Elle a été étudiée d'une façon très complète par Mygind, dans un travail basé sur l'examen attentif d'environ cent cinquante autopsies recueillies dans les auteurs ou personnelles. Il en a été publié quelques-unes depuis par Uchermann, Seppili, Manouvrier, Alexander, etc.

Les malformations de l'oreille externe avec occlusion du conduit n'ont d'importance que si elles s'accompagnent de malformations plus profondes.

Les lésions les plus diverses de la membrane tympanique et de la caisse ont été rencontrées, notamment des traces d'inflammation ancienne (brides fibreuses, ankylose des osselets), qui ont pu être considérées comme la cause de la surdi-mutité par Triquet, Schwartze, Gellé, Politzer. Les plus importantes de ces lésions sont les ossifications portant sur la paroi interne au niveau des fenêtres ovale et ronde et les obstruant plus ou moins complètement; elles sont le plus souvent la marque d'une surdi-mutité acquise d'origine inflammatoire (scarlatine, rougeole, etc.) On a noté aussi les malformations ou les absences d'osselets, de la corde du tympan, l'aplatissement du promontoire qui correspond à l'agénésie du limaçon, les malformations de l'apophyse mastoïde, etc.

Les lésions les plus importantes sont celles qui se rencontrent du côté de l'oreille interne : elles se trouvent dans les deux tiers des cas au moins. Les anciens auteurs ont souvent signalé des

malformations (absence plus ou moins complète de l'oreille interne) : les absences congénitales du labyrinthe existent certainement, surtout du côté de la cochlée (MICHEL, MONDINI, HYRTL, etc.), mais sont rares. Les inflammations de l'oreille interne, soit durant la vie fœtale, soit ultérieurement, donnent facilement lieu à des néoformations osseuses qui remplissent les cavités labyrinthiques, font corps avec l'os normal et sont excessivement difficiles à distinguer de celui-ci. On trouve ces résidus d'anciens processus inflammatoires, tissus fibreux ostéoïdes ou osseux, dépôts calcaires, etc., aussi bien dans les cas congénitaux que dans les formes acquises.

Les néoformations inflammatoires peuvent remplir totalement toutes les cavités ou se limiter à l'une d'entre elles. Ce sont les canaux semi-circulaires qui sont particulièrement atteints, souvent à l'exclusion du vestibule et du limaçon : c'est là une particularité curieuse fréquemment notée (IBSEN et MACKEPRANG, TOYNBEE, BOCHDALEK, HYRTL). Les lésions de la cochlée sont un peu plus fréquentes que celles du vestibule. On a signalé aussi l'élargissement du vestibule ou son obstruction par l'os néoformé.

Parfois l'os est intact et les lésions limitées au labyrinthe membraneux, soit des malformations congénitales macroscopiques ou microscopiques (SCHÜTE), soit des résidus inflammatoires sous forme de détritus moléculaires, de corpuscules colloïdes, de pigment, de masses caséeuses ou d'altérations fines des éléments sensoriels portant sur les canaux semi-circulaires et sur l'organe de Corti.

Les lésions du nerf auditif sont de deux ordres. On a vu dans un certain nombre de cas une absence complète du nerf ou une disparition partielle par agénésie ou arrêt de développement (MICHEL, NUHN, SCHULTZE, ACKERMANN, MEYER, POLITZER, LUYS). On a signalé aussi des anomalies (anastomose avec le facial, par exemple). Le plus souvent on constate des atrophies ou des dégénérescences qui sont en rapport, soit avec les lésions inflammatoires des cavités auriculaires, soit peut-être avec des lésions de l'écorce cérébrale : elles sont notées dans un quart des cas. MYGIND estime cependant que le nerf ne pré-

sente pas au total de tendance très manifeste à s'atrophier ou à dégénérer.

Du côté des centres nerveux, on a noté l'épaississement de l'épendyme du quatrième ventricule, la disparition des stries acoustiques, la sclérose du bulbe et du cervelet. Certains auteurs ont décrit de grosses lésions de sclérose ou de porencéphalie. D'autres ont noté la petitesse de la circonvolution de Broca ou de l'insula de Reil (Rüdinger, Waldschmidt, Larsen et Mygind, Uchermann), ce qui était probablement secondaire, par défaut de fonctionnement. Quant aux lésions cérébrales décrites par Luys, Seppili, Manouvrier et dont ces auteurs veulent faire la cause de la surdi-mutité, on ne saurait méconnaître leur importance, mais l'examen de l'oreille n'ayant pas été pratiqué, il y a lieu d'attendre les nouvelles constatations.

4° Symptomatologie. — Le symptôme capital de la surdi-mutité est la *surdité*. Celle-ci peut être totale, mais le plus souvent il persiste des restes d'audition que tous les médecins s'occupant de sourds-muets, depuis Itard, se sont efforcés de déterminer aussi minutieusement que possible. C'est d'eux en effet que dépend le pronostic de l'éducation du sourd-muet. Dans la surdité congénitale la persistance des restes de l'audition serait plus marquée que dans la surdi-mutité acquise (?) (Toynbee, Kramer, Hartmann, Politzer, etc.).

Il est toujours difficile d'établir avec certitude ce qui reste de pouvoir auditif à un sourd-muet donné. En se servant de la voix, de bruits de cloches, de sifflets, etc., chacun a essayé d'établir des catégories, Itard en donnait cinq : 1° audition de la parole avec perception des inflexions exprimant la douleur, le plaisir, la pitié, etc. ; 2° audition de la voix ou perception des voyelles ; 3° audition des sons ; 4° audition des bruits (tonnerre, armes à feu, etc.) ; 5° surdité totale. Hartmann distingue, au point de vue pratique, quatre catégories : 1° sourd total ; 2° sourd avec perception des bruits (cloche) ; 3° sourd avec perception de la voix ; 4° sourd avec perception des mots.

La question a été serrée de plus près récemment par Urbants-

CHITSCH et surtout par BEZOLD. Ce dernier auteur s'est servi d'une méthode à laquelle on a donné le nom d'*examen de la capacité auditive par la série continue des sons*. Elle repose sur ce fait que, pour une oreille normale, la distinction des sons s'étend sur plus de onze octaves de l'échelle : c'est donc avec la série continue de ces sons qu'il importe d'apprécier les restes auditifs des sourds-muets. L'épreuve se fait avec une série de dix diapasons allant de C_{-2} (16 vibrations doubles) jusqu'à a'' (880 vibrations doubles) (BEZOLD-EDELMANN), complétée par l'emploi de deux sifflets d'orgue pour les sons plus élevés. BEZOLD dans une série de recherches, a classifié les sourds-muets en six groupes : 1° îlots auditifs ; 2° trous auditifs simples ou doubles ; 3° trous étendus dans la moitié supérieure de l'échelle (jusqu'à C^3) ; 4° trous étendus au niveau de la limite inférieure ; 5° trous de la partie inférieure de l'échelle dépassant quatre octaves (de quatre et demie à sept octaves) ; 6° trous de la partie inférieure de l'échelle n'atteignant pas quatre octaves.

En comparant la capacité auditive pour la série continue des sons avec le pouvoir auditif des sourds-muets de chacun de ces groupes, BEZOLD est arrivé à cette notion très importante que, pour comprendre la parole, le sourd-muet doit percevoir les sons de b' à g'' compris soit de *si*^{3} à *sol*^{4} (on dit plus couramment le *la*^{3} à *la*^{4}) : tous les sourds-muets de cette catégorie peuvent apprendre à parler parce qu'ils entendent. On conçoit l'importance de cette catégorisation méthodique au point de vue pédagogique.

La méthode de BEZOLD a été confirmée par les recherches de SCHWENDT et WAGNER, RÖSSHEW, BARTH, PASSOW, SAINT-HILAIRE, BUNDSTRÖM, etc., et mérite d'être appliquée dorénavant dans toutes les institutions de sourds-muets.

La *mutité* est le deuxième terme de l'affection qui nous occupe. Bien qu'elle soit consécutive à la surdité, c'est elle qui le plus souvent appelle l'attention des parents. Ceux-ci ne se rendent pas compte de la surdité, mais sont étonnés de voir que l'enfant ne parle au même âge que les autres. Il est rare d'ailleurs que la mutité soit absolue ; même dans la surdité congénitale, les enfants disent pa-pa ma-ma, soit par fonctionne-

ment naturel des organes phonétiques, soit en raison des restes auditifs qui persistent chez eux. Si la surdi-mutité est acquise, l'oubli des mots se fait plus ou moins rapidement en raison de l'âge de l'enfant, de la quantité des acquisitions antérieures, des soins dont le petit sourd-muet est entouré. C'est ce qui se produit lorsque l'oreille seule est lésée. Mais si la maladie causale a déterminé des lésions cérébrales (méningites, etc.), la disparition de la parole peut se faire brusquement, le petit malade ayant perdu tout son vocabulaire antérieur au moment de la convalescence. — C'est le lieu de faire remarquer que chez tous les sourds-muets la voix est rauque et gutturale. L'éducation ne parvient que dans une certaine mesure à atténuer le caractère spécial de la voix des sourds-muets.

L'*examen objectif de l'organe auditif* ne donne que peu de renseignements utilisables, les lésions siégeant généralement dans l'oreille interne.

Comme d'autres observateurs, j'ai rencontré l'absence de pavillon et l'occlusion plus ou moins complète du conduit auditif. Mais cela ne suffit pas toujours pour donner la surdité : j'ai cité déjà le cas d'un enfant dont les deux oreilles présentent cette malformation, qui prétend entendre la montre à plusieurs centimètres et qui, en tous cas, parle couramment et suit l'école de son village.

Les lésions de l'oreille moyenne sont communes, qu'il s'agisse de surdité congénitale ou acquise : tous les auteurs sont d'accord sur ce point. On trouve des otorrhées, des perforations sèches, des épaississements plus ou moins accentués du tympan, des adhérences, des plaques calcaires. Mais il n'est pas rare de trouver des tympans d'aspect normal ; si Roosa et Beard n'en ont trouvé que 12 p. 100, Mygind donne le chiffre de 46 p. 100 et Toynbee celui de 55 p. 100.

Les affections naso-pharyngiennes, les rhinites, les végétations adénoïdes, les hypertrophies amygdaliennes sont fréquentes chez les sourds-muets, mais n'ont qu'un rôle secondaire. Le larynx est normal.

La *fonction d'équilibration* a été étudiée à diverses reprises chez les sourds-muets. Dans les formes acquises, il n'est pas

rare d'observer au début les symptômes du vertige de Ménière au grand complet. JAMES, faisant tourner rapidement les sourds-muets sur eux-mêmes, a vu que 36 p. 100 d'entre eux n'avaient pas le vertige qu'on observe dans ces conditions sur les sujets sains. KREIDL les faisait placer sur une plate-forme tournante et constatait que 50 p. 100 d'entre eux n'avaient pas la sensation de vertige et les mouvements nystagmiformes éprouvés par cinquante étudiants placés dans les mêmes conditions. Enfin POLLAK, faisant passer des courants électriques à travers la tête des sourds-muets, constata que 20 p. 100 n'éprouvaient aucune sensation de vertige. Tous ces résultats concordent avec ce que nous savons de la destruction des canaux semi-circulaires.

On a dit que les sourds-muets étaient *prédisposés à la tuberculose* (ITARD), ce qui fut attribué à l'absence de la parole ; celle-ci nécessite en effet une respiration active et des mouvements énergiques du thorax qui ont une action salutaire sur les poumons (ESQUIROL, URBANTSCHITSCH, GELLÉ, etc.) Toutefois MYGIND s'est élevé contre cette opinion et a cité l'exemple de l'Institut de Copenhague, où la tuberculose enlevait un tiers des élèves et où elle tomba à un chiffre beaucoup moindre après d'indispensables modifications hygiéniques. KERR LOVE est du même avis. Toutefois le périmètre thoracique et la capacité pulmonaire sont moindres chez les sourds-muets que chez les entendants (SAINT-HILAIRE) ; il est vrai qu'il examinait des sourds-muets de grande ville.

Quelques sourds-muets sont gauchers, ont un peu d'incoordination des mouvements et une force musculaire peu développée, notamment dans les muscles qui servent à l'articulation des mots (FÉRÉ) ; ils présentent assez souvent des stigmates physiques de la dégénérescence.

La question de l'*intelligence* des sourds-muets a été souvent discutée. Il va de soi qu'il doit exister chez les sourds-muets des degrés dans l'intelligence comme chez les entendants. On peut même affirmer que les lésions causales qui agissent sur le cerveau donneront chez eux une plus forte proportion (on a dit jusqu'à 10 p. 100) d'idiots ou d'arriérés : j'en ai déjà vu plusieurs être des épileptiques. Mais parmi ceux qui ont été reconnus

aptes à suivre les écoles, la moyenne est peu inférieure à celle des entendants.

Ce qui longtemps a fait douter de leurs facultés intellectuelles, c'est l'adage bien connu *Nil in intellectu quod non prius in sensu.* De fait il existe encore dans les pays les plus civilisés des sourds-muets qui n'ont reçu aucune éducation et dont les facultés ne peuvent s'extérioriser. Mais le sourd-muet instruit peut acquérir un développement intellectuel très avancé. Rappelons avec Ladreit de la Charrière que les sourds-muets ont fourni des littérateurs, même des poètes (ce qui est singulier, puisqu'ils sont privés du sens qui permet d'apprécier le rythme et de régler l'euphonie) et surtout des peintres, des graveurs, des sculpteurs : il semble que les sourds-muets aient, sinon une acuité visuelle plus pénétrante, du moins une élaboration sensorielle et psychique plus active des images visuelles et soient par suite plus aptes aux arts graphiques où il s'agit plus de reproduire et d'imiter que d'inventer (Puybonnieux).

5° Diagnostic. — Dans les premières années de la vie, il est souvent difficile de déterminer si la surdi-mutité existe. Nous avons déjà dit que les parents ne s'en aperçoivent pas pendant assez longtemps. Il faut aussi se garder de prendre un entendant muet pour un sourd-muet.

Il est parfois difficile de déterminer si la surdi-mutité est congénitale ou acquise. On n'arrive à ce diagnostic qu'avec les renseignements fournis par les parents : il conviendra de passer en revue toutes les conditions étiologiques précédemment indiquées. Il est important de savoir si l'enfant avait déjà parlé et de préciser ce qui lui reste d'audition.

Chez l'adulte, le diagnostic doit être fait avec la *surdi-mutité hystérique*. Celle-ci n'est pas très commune. F. Chavanne en a réuni vingt-cinq cas dans sa thèse. Le début est brusque le plus souvent et peut succéder par exemple à un traumatisme. Ordinairement il y a des stigmates ou d'autres manifestations hystériques. La guérison est souvent rapide. Une des malades de mon service ayant été prise de mutisme absolu avec surdité, il me suffit de dire à haute voix que j'allais l'envoyer à l'asile

d'aliénés pour que le soir même elle écrivît une longue lettre de protestation et pour qu'elle fut guérie le lendemain.

Enfin il ne faut pas oublier la possibilité d'une *simulation ;* celle-ci est d'ailleurs plus rare que la simulation de la surdité simple. On l'a vue chez des mendiants, des criminels, plus rarement peut-être devant les conseils de révision militaires. Au temps de la dactylologie on a pu découvrir la supercherie en mettant le simulateur en rapport avec un vrai sourd-muet. L'écriture est souvent un bon moyen, car le sourd-muet a des tournures de phrases à lui et ne fait jamais de fautes d'orthographe à l'inverse des entendants-parlants peu instruits. L'attitude du simulateur, son facies, son regard fuyant, son mutisme absolu, trompent rarement un médecin ou un instituteur habitué aux sourds-muets.

6° Pronostic. — La surdi-mutité peut guérir : on en a rapporté des exemples. Du moins si la guérison n'est pas complète, le malade peut-il recouvrer l'ouïe à un degré inespéré lors d'un premier examen. Politzer a rapporté un cas de ce genre d'un enfant catalogué à trois ans comme n'ayant aucune perception sonore qui, à dix-neuf ans, avait une audition normale. Itard, Deleau Toynbee, Urbantschitsch, Uchermann, Hartmann, Hamon du Fougeray, Lavrand, etc., ont rapporté des cas de ce genre. J'ai revu ces temps-ci un jeune homme chez lequel j'avais fait il y a douze ans le diagnostic de surdi-mutité et qui, actuellement, entend si on lui parle fort à quelque distance de l'oreille et dont la parole est normale.

Mais en réalité ces faits sont très rares et le pronostic de la surdi-mutité est très défavorable.

La surdi-mutité, si elle ne menace pas directement la vie, a le grave inconvénient de mettre le sourd-muet dans des conditions sociales désavantageuses. Un sourd-muet ne gagne pas toujours facilement sa vie. Autrefois le sourd-muet était tenu par la loi comme incapable et saint Augustin lui fermait les portes de la foi, ce qui permit à certains théologiens de condamner l'œuvre de l'abbé de l'Épée. Si les temps sont changés, le sourd-muet n'en reste pas moins encore gêné par

certaines prescriptions légales concernant le mariage, les donations, les testaments, etc.

8° Traitement. — Le traitement médical de la surdi-mutité se réduit à fort peu de chose. Il faut tout d'abord débarrasser les sourds-muets des maladies de l'oreille moyenne qui peuvent exister, des rhinites et des végétations adénoïdes, ce qui a le double résultat d'améliorer ce qui peut rester d'audition et de faciliter l'émission de la voix et l'articulation des mots. Toutes les fois que l'on trouvera des lésions chroniques de la caisse, il faudra faire un usage longtemps suivi des insufflations d'air, en se rappelant la possibilité de la guérison dont nous avons cité quelques rares exemples. On y ajoutera l'iodure de potassium et, si on a des raisons de songer à la spécificité, le traitement mixte.

Le véritable traitement de la surdi-mutité est pédagogique. Il doit avoir pour but de faire du sourd-muet *un sourd parlant*, car depuis 1880, il s'est fait en France une révolution sur ce point. A l'enseignement du langage mimiqne en usage partout, sauf à Bordeaux, Saint-Hippolyte-du-Fort et Villeurbanne, on a définitivement substitué le langage oral par des procédés d'éducation pour l'étude desquels nous ne pouvons que renvoyer aux ouvrages spéciaux.

Disons seulement que les médecins auristes, au premier rang desquels il convient de mettre Urbantschitsch, Bezold, Javal, Schwendt, Hamon du Fougeray, en montrant les résultats obtenus par les exercices acoustiques, ont déterminé une nouvelle évolution dans cette éducation des sourds-muets. Il devient nécessaire, en effet, de faire deux catégories de ceux qui n'ont plus aucune perception auditive et de ceux que nous avons vu être susceptibles d'entendre la parole. Bezold évaluait le chiffre de ces derniers à 25 p. 100 et Max Koller le ramène à 15 p. 100; sur 130 examens nous avons trouvé 19 oreilles entendant la série utile des diapasons, soit 14,61 p. 100 (Lannois et Chavanne). Mais il ne faut pas demander à l'accordéon d'Urbantschitsch, aux cornets de Verrier ou de Marage, au microphonographe de Dussaud, etc., plus que ces instruments ne

peuvent donner, c'est-à-dire non un agrandissement notable du champ auditif, mais seulement une perception plus parfaite des sensations auditives.

§ 2. — Audi-mutité

Lorsqu'on se trouve en présence d'un enfant agé de plus de trois ans qui ne parle pas, la première impression est qu'on a affaire à un sourd. Mais parfois les parents insistent et affirment que l'enfant entend et, de fait, on se convainc facilement qu'il répond aux appels, exécute les ordres donnés, etc., en un mot, qu'il s'agit d'un *entendant-muet*. Les faits d'*audi-mutité* sont rares par rapport à la surdi-mutité ; mais leur connaissance n'en est pas moins très intéressante au point de vue médical et pédagogique.

Les entendants-muets peuvent se diviser en plusieurs catégories d'importance inégale. Il y a tout d'abord ceux dont l'intelligence est très atteinte, les idiots qui, suivant la phrase bien connue d'Esquirol, répétée par Itard, Griesinger, etc., ne parlent pas parce qu'ils n'ont rien à dire. En second lieu les muets dont l'intelligence est normale ou d'apparence normale et qui ont une lésion organique centrale ; ce sont des aphasiques par hémiplégie infantile, tumeur cérébrale, embolie cérébrale, etc. (Clarus, Steffen, Bernheim).

Enfin il existe une catégorie d'entendants-muets dont l'apparence physique et psychique est normale, dont l'audition est intacte et les organes périphériques de la parole normalement constitués et qui cependant ne parlent pas. C'est l'*aphasie congénitale* de Küssmaul, l'*Hörstummheit* ou *alalie idiopathique* de R. Coen, l'*aphasie congénitale fonctionnelle* d'Oltuszewski, l'*idioglossie* de Hale White et Golding Bird. C'est cette variété d'*audimutité* que nous étudions ici.

1° Historique. — L'histoire de la mutité sans surdité ne commence en réalité qu'avec R. Coen, de Vienne, en 1888. Les anciens auteurs, notamment Itard, avaient déjà vu des faits de ce genre ; Gall a écrit (1819) : « Il y a des enfants de deux à onze ans et

même quatorze ans, qui ne savent pas parler quoiqu'ils entendent bien et qu'ils ne soient pas idiots. Leur faiblesse intellectuelle est particulièrement relative à leur faculté de parler. »

Puis c'est SCHMALZ (1846) qui décrit la mutité sans surdité. A la Société d'anthropologie, en 1866, L. VAÏSSE veut qu'on sépare des sourds et des idiots ceux qu'il appelle des aphasiques congénitaux. En 1876, LADREIT DE LA CHARRIÈRE parle du mutisme chez les enfants qui entendent et estime qu'on se hâte trop souvent de les classer parmi les idiots. En 1877, KUSSMAUL consacre un chapitre de son livre à l'aphasie congénitale.

Après les travaux de COEN, la question se trouva lancée dans le milieu des médecins et des éducateurs qui s'occupent des sourds-muets, et il faudrait citer les travaux de H. GUTZMANN, OLTUSZEWSKI, WENIGER-MORITZ, MIELECKE, LAVRAND, HELLER, URBANTSCHITSCH, etc. J'ai repris la question avec G. LEVY qui a pu, dans sa thèse, rassembler une cinquantaine d'observations probantes dont neuf personnelles.

2° Symptomatologie. — Il s'agit d'enfants d'aspect physique normal, d'apparence intellectuelle intacte, sans lésions appréciables des organes périphériques de la parole, qui entendent et comprennent bien tous les ordres donnés verbalement et qui cependant ne parlent pas ou du moins n'ont pas un langage articulé en rapport avec leur âge.

A vrai dire, il est assez difficile d'évaluer l'intelligence d'un enfant normal, et à plus forte raison d'un enfant qui ne parle pas ; aussi certains auteurs, comme HELLER et HAMON DU FOUGERAY, ont-ils pu dire qu'il existait toujours dans ces cas un peu d'arriération mentale. Le fait est possible pour un certain nombre de cas bien que les arriérés légers, les imbéciles, soient le plus habituellement très loquaces (BOURNEVILLE) mais on ne peut cependant faire entrer dans cette catégorie tous les faits d'enfants alaliques non idiots rapportés par COEN, MIELECKE, GUTZMANN et par nous-même.

Le langage articulé peut n'être pas complètement absent, mais le plus souvent alors il est réduit à des monosyllabes ou à

des sortes d'articulations incompréhensibles, ce qui justifie le terme d'idioglossie des auteurs anglais.

3° Étiologie, pathogénie. — Un enfant de trois ans qui ne parle pas peut-être simplement un peu en retard. Ce n'est qu'après trois ans et demi qu'il faut s'inquiéter sérieusement de la mutité chez un entendant. L'âge de l'alalie idiopathique varie de trois ans et demi à douze ans, avec maximum de fréquence de quatre à cinq ans. Le sexe masculin est plus souvent atteint.

D'après H. Gutzmann, il y aurait souvent de grosses amygdales ou des végétations adénoïdes qui ne seraient pas sans gêner l'émission de la parole.

Comme causes prédisposantes, on a invoqué l'hérédité nerveuse, l'hérédité des troubles de la parole, dont nous avons vu deux exemples, surtout du côté paternel (H. Gutzmann), l'alcoolisme chez les parents et les enfants en bas âge (Coen), les émotions et les traumatismes pendant la grossesse (Coen), les accouchements difficiles (Gutzmann) dont nous avons observé deux cas, etc.

En l'absence d'autopsies, la pathogénie reste incertaine. On est réduit à des hypothèses : pour les uns il y aurait des lésions de la circonvolution de Broca, soit seulement à gauche, soit des deux côtés. Pour les autres, qui admettent l'intégrité intellectuelle, il s'agit d'un arrêt de développement ou d'un trouble fonctionnel de la troisième frontale gauche, ou encore d'un défaut d'association entre le centre des images verbales auditives et le centre des images verbales motrices. Ce pourrait être aussi un manque de mémoire verbale motrice. (Clémence Royer). H. Gutzmann en fait un véritable trouble psychique caractérisé par l'absence du désir de parler. Il est probable que toutes ces opinions diverses ont une part de vérité et que, dans l'alalie idiopathique ou à côté d'elle, il existe des cas de mutité sans surdité dépendant de troubles physiques et psychiques divers.

4° Diagnostic. — Au point de vue du diagnostic, il faut

d'abord éliminer l'idiotie et les lésions des organes périphériques (macroglossie, aphtongie, fissures palatines, etc.).

Le diagnostic est plus délicat avec la surdi-mutité, lorsque celle-ci ne s'accompagne pas d'une perte complète de l'audition : on fera attention de ne pas prendre des restes d'audition pour une audition normale.

5° **Pronostic**. — Le pronostic est relativement satisfaisant. Les éducateurs, comme COEN, GUTZMANN, OLTUSZEWSKI, pensent que tous les sujets sont curables : il y a cependant des cas où on n'arrive pas à faire récupérer une parole absolument correcte. L'évolution est d'ailleurs variable avec le degré d'intelligence et d'attention du sujet, de l'éducation qu'on lui donne, etc., mais elle est toujours lente.

6° **Traitement**. — Le traitement médical se réduit à peu de chose : fortifier ceux des enfants qui ont de la faiblesse physique, leur faciliter l'émission de la parole en les débarrassant de grosses amygdales ou de végétations adénoïdes.

C'est aux procédés pédagogiques qu'il convient d'avoir recours. Il serait désirable qu'il y eût des classes spéciales pour ces arriérés de la parole.

CHAPITRE XV

TRAUMATISMES DE L'OREILLE

Les traumatismes de l'oreille ne sont pas intéressants seulement au point de vue médical ou chirurgical proprement dit : depuis la nouvelle loi sur les accidents du travail ils s'imposent à l'attention du médecin expert qui est fréquemment consulté à leur sujet. En ce qui concerne les réparations civiles, l'expertise est régie par les mêmes règles que tous les autres cas de coups et blessures (art. 309, 310 et 311 du Code pénal). Or le dommage causé est très variable, très diversement apprécié, très souvent exagéré par le patient. D'autre part la surdité unilatérale ou même bilatérale peut ne diminuer que fort peu la capacité professionnelle d'un ouvrier donné.

Si l'on consulte les tables des compagnies d'assurance contre les accidents, on voit que la surdité totale d'une oreille est évaluée à environ 8 p. 100 de la capacité professionnelle, avec un taux de rente évalué à 5 p. 100 du salaire. La dureté moyenne de l'ouïe d'une seule ou des deux oreilles est évaluée à 0. La surdité totale des deux oreilles est évaluée à 50 p. 100 de la capacité professionnelle avec 30 p. 100 comme taux de la rente. Du reste les auteurs interprètent différemment ce pourcentage pour la surdité totale : Kauffmann l'évalue à 70 ou 80 p. 100, Becker à 50 p. 100 au moins et la loi sur l'assurance obligatoire en Italie donne pour la perte bilatérale de l'ouïe 40 p. 100.

Ces chiffres des compagnies d'assurance sont manifestement trop bas, ce qui tient à ce qu'on n'a pas tenu suffisamment compte dans l'évaluation de la diminution de capacité de phénomènes accessoires plus importants que la perte de l'audition elle-même, au premier rang desquels il faut mettre le vertige et l'insécurité de la marche. Un maçon qui monte sur un mur en

construction, un ferblantier qui travaille au bord des toits, un ouvrier quelconque qui passe à côté de courroies de transmission, etc., ne seront pas gênés au point de vue professionnel par une surdité même assez marquée, mais ils seront dans l'incapacité absolue de faire leur métier s'ils ont des étourdissements qui les font tituber, qui empêchent toute inclinaison du corps. Le vertige dans ces conditions est considéré comme abaissant alors de 50 p. 100 la capacité professionnelle et le taux de la rente évaluée à 30 p. 100.

L'expert ne perdra pas de vue quelques points importants : d'abord que le vertige peut être passager, malgré des apparences très graves. Le sang épanché dans le labyrinthe irrite d'abord les extrémités ampullaires et vestibulaires de la 8e paire, puis peut en amener la destruction, de telle sorte que le vertige disparaîtra totalement. Il peut aussi se résorber après n'avoir produit que des lésions minimes qui affecteront peu le nerf vestibulaire. Il est donc bon de prévoir pour ces malades la clause de révision.

L'hystéro-traumatisme porte facilement son effort sur l'oreille (voir la thèse de CHAVANNE) : j'ai vu un malade qui avait été traumatisé dans un accident de chemin de fer, qui paraissait totalement sourd et qui plus tard fut revu complètement guéri.

Enfin en troisième lieu il faudra toujours se tenir en garde contre la simulation ou tout au moins l'exagération coutumière aux accidentés.

URBANTSCHITSCH a divisé les traumatismes de l'oreille en deux catégories : 1° *Lésions traumatiques par variations dans la pression atmosphérique et par ébranlement* : 2° *Lésions traumatiques proprement dites.* Les premières conditions portent surtout leur action sur les oreilles moyenne et interne. Pour plus de facilité de description, nous suivrons l'ordre anatomique.

§ 1. — TRAUMATISMES DU PAVILLON

Ce sont d'abord les *contusions* qui sont fréquentes ; nous avons étudié une de leur conséquence habituelle, l'othématome. Dans certains cas on aura des ruptures d'un cartilage devenu plus

rigide et plus facile à fracturer sous l'influence d'une infiltration de sels calcaires : cela se voit surtout chez les vieillards. Les contusions guérissent facilement par le simple enveloppement avec de la ouate.

Les agents chimiques et thermiques peuvent déterminer des *brûlures*, à divers degrés : sans y insister rappelons que si celles-ci sont profondes elles peuvent amener des déformations du pavillon.

Les *plaies* sont produites par des instruments piquants ou coupants, les armes à feu, les morsures. Les plaies par instruments piquants ou coupants, celles qui sont produites à la guerre ou dans les duels, guérissent généralement très bien par quelques soins antiseptiques, par la suture des parties détachées ; on a même cité des cas où on aurait pu recoudre des pavillons totalement sectionnés, mais le fait est rare. La perte des deux oreilles par section (mutilations dans les guerres avec des peuples sauvages, sur des missionnaires, etc.) amène parfois une rétraction du méat qui peut gêner beaucoup l'audition : en tout cas elles ont un caractère si antiesthétique que l'on doit conseiller à ces mutilés le port de pavillons artificiels.

Le percement de lobule tel qu'il est pratiqué par les bijoutiers pour le port des boucles d'oreilles n'est pas considéré par les tribunaux comme exercice illégal de la médecine. Il donne parfois lieu à des accidents : si les instrumeuts ne sont pas propres, il pourra déterminer des érythèmes, de l'impétigo, de l'érysipèle, etc. On a cité un cas où une enfant ayant eu les oreilles perforées par une bijoutière en l'absence de son mari, prit le soir même de l'enflure de l'oreille et du cou et mourut à l'hôpital dans la nuit. Chez les enfants scrofuleux le port de la boucle d'oreille peut déterminer des fissures du lobule.

Les plaies par morsure sont plus graves que les autres parce qu'elles peuvent donner lieu à du sphacèle de la peau, à des nécroses du cartilage, à des rétractions consécutives : elles sont particulièrement fréquentes dans certains pays, en Tyrol par exemple (Hoffmann). Nous avons vu qu'elles pouvaient être la porte d'entrée de la syphilis.

Le médecin expert aura surtout à apprécier les déformations

au point de vue esthétique, parfois la diminution de l'ouïe. On se rappellera que la perte totale du pavillon gêne l'appréciation de direction des sons mais diminue très peu l'audition.

§ 2. — Traumatisme du conduit auditif externe

On peut voir dans le conduit auditif externe des lésions provoquées par l'introduction de corps étrangers pointus. Un des traumatismes qui mérite de retenir l'attention est celui que détermine l'extraction maladroite des corps étrangers : des otites externes ou des synéchies lui succèdent parfois.

Plus intéressantes sont les fractures par action directe. La plus fréquente est celle qui se produit à la suite des coups ou des chutes sur le menton : dans ces conditions la mince lame osseuse qui constitue la paroi antérieure du conduit auditif externe et contribue à la formation de la cavité glénoïde peut être enfoncée par le condyle du maxillaire inférieure. Politzer évalue à vingt jours la durée d'incapacité de travail qui succède à ce traumatisme : de plus il peut y avoir une diminution de l'ouïe à apprécier. La fracture peut d'ailleurs se propager assez loin et il y a lieu d'être réservé au point de vue du pronostic.

Il peut y avoir aussi des fractures indirectes par contre-coup dans les chocs ou les chutes sur la tête, mais dans ce cas la fracture du conduit n'a qu'une importance minime comparée à celle de la pyramide pétreuse et est relativement négligeable.

Les blessures par coup de feu sont fréquentes.

§ 3. — Rupture de la membrane du tympan

1° Etiologie. — Les blessures du tympan peuvent être produites par action directe ou indirecte. Dans le premier cas, l'agent vulnérant sera le plus souvent un corps piquant, une petite branche d'arbre pénétrant dans l'oreille au cours d'une chasse dans un taillis, une épingle à cheveux, une aiguille à tricoter, un crayon introduit dans le conduit pour le nettoyer et le

gratter et qu'un faux mouvement, une chute ou un coup sur le coude ont fait brusquement pénétrer dans la caisse. Ce pourra être encore une injection poussée avec trop de violence dans le conduit.

Parfois c'est la compression brusque de l'air dans le conduit qui déterminera la rupture du tympan : on la trouvera chez les baigneurs qui se jettent à l'eau et dont la tête frappe latéralement la surface liquide. Le plus souvent il s'agira de soufflets, de coups de poing appliqués sur l'oreille. Les coups de feu et de canon, les explosions, paraissent susceptibles de déterminer des ruptures par la brusque condensation de l'air dans le conduit. Il faut s'empresser d'ajouter que dans ces cas la membrane était le plus souvent malade antérieurement, comme l'a démontré MARTIN en examinant les oreilles d'un assez grand nombre d'artilleurs.

La différence de pression entre l'air de la caisse et du conduit chez les sujets qui travaillent dans les caissons peut produire la rupture du tympan soit pendant la descente, soit au contraire pendant la remontée. Comme exemple de rupture par décompression dans le conduit, il faut citer celle qui se produit par l'emploi du raréfacteur ou du masseur de Delstanche. Le baiser sur l'oreille est signalé avec raison comme une cause possible de rupture de la membrane.

L'excès de pression peut se faire de dedans en dehors : dans les ascensions en ballon par exemple, dans l'expérience de VALSALVA, le procécé de POLITZER ou le cathétérisme de la trompe : on voit parfois cet accident se produire chez les musiciens qui se servent d'instruments à vent. C'est par le même mécanisme que surviennent les ruptures par accès de toux dans la coqueluche, par éternuement. Dans tous ces cas la résistance de la membrane est anormalement réduite.

On a trouvé le tympan rupturé chez des pendus (HOFFMANN) et j'en ai cité un exemple : le mécanisme de cette rupture, qui n'a rien de constant d'ailleurs, n'est pas encore complètement élucidé. Sa constatation chez un pendu ou un étranglé, avec l'hémorragie qui l'accompagne, peut avoir une certaine importance en médecine légale : on sait que parfois des assassins ont

pendu leur victime pour faire croire à un suicide. Dans ce cas il n'y a pas d'hémorragie : ajoutons que l'écoulement sanguin peut se produire sans rupture du tympan par rupture vasculaire dans la profondeur du conduit.

La rupture du tympan peut aussi se produire par action indirecte, dans les traumatismes craniens par exemple La rupture du tympan accompagne habituellement les fractures du rocher par participation du cadre tympanal. Mais dans quelques cas, bien étudiés par Duplay, il y a déchirure du tympan sans fracture osseuse, les vibrations impuissantes à déterminer la rupture de l'os pouvant cependant suffire à déchirer les fibres plus délicates du tympan.

Chimanni dans une statistique portant sur 54 cas chez des militaires, a trouvé la rupture due 38 fois à des soufflets, 6 fois à une chute sur la tête, 3 fois à un coup de pied de cheval sur la tête, 2 fois à des coups de bâton, 2 fois au jeu d'instruments de cuivre, 2 fois à la détonation d'un fusil, 1 fois à une chute dans l'eau d'une grande hauteur.

C'est donc le soufflet qui est la cause la plus fréquente de la rupture de la membrane tympanique et c'est ce qui explique pourquoi c'est le plus souvent l'oreille gauche qui est atteinte. L'oreille droite n'est frappée que si l'agresseur est gaucher ou placé derrière la victime.

2° Symptômes. — Ils sont assez variables. Parmi les plus constants il faut noter la violente détonation que le malade éprouve au moment de la rupture ; elle est souvent comparée à une explosion ou à un coup de canon. Le malade peut chanceler et avoir un vertige plus ou moins durable. Il y a une douleur vive, parfois assez forte pour déterminer un état syncopal, mais qui s'atténue rapidement. L'audition est plus ou moins diminuée suivant l'étendue de la lésion et la participation du labyrinthe à l'ébranlement. L'hémorragie est à peu près constante, mais très variable d'intensité.

L'examen objectif a une grande importance : on a signalé très exceptionnellement la déchirure sous forme de vastes lambeaux ou l'arrachement étendu au niveau du cadre tympanal. Le plus

souvent la rupture se présente sous forme linéaire, allongée ou ovalaire. Le plus souvent aussi elle est unique, exceptionnellement double. Bonnafont, après une explosion de gaz a vu le tympan perforé de trous comme une écumoire et Castex après une explosion de dynamite a noté de multiples déchirures d'aspect étoilé.

Les bords de la rupture sont nets et précis, recouverts en partie par des caillots sanguins encore humides ou desséchés.

Le siège des ruptures est différent suivant les causes : d'une manière générale on peut dire que les traumatismes directs par épingle, crayon, etc., siègent dans le quadrant postéro-supérieur, ce qui tient à la direction du conduit. Celles qui succèdent à la brusque condensation de l'air se trouvent plus bas et fréquemment dans le segment antérieur. Enfin celles qui succèdent à des causes indirectes se font surtout près du cadre tympanal, par une sorte de détachement de la membrane de son point d'insertion.

La fracture du manche du marteau a été parfois signalée.

3° Marche. — L'évolution vers la guérison est la règle. Le retour à l'état normal peut être assez complet pour qu'il devienne impossible de retrouver la trace de la perforation : dans ce cas la restitution de la fonction est complète. S'il persiste une cicatrice, il peut y avoir diminution de l'ouïe, avec bruits subjectifs, etc. Enfin le tympan peut rester ouvert et exposer la caisse aux infections venues du dehors.

Mais il n'en est pas toujours ainsi et la rupture tympanique peut se compliquer de suppuration, surtout si un lavage intempestif fait pour enlever le sang, a entraîné dans la caisse les nombreux microbes qui séjournent dans le conduit. Si on examine l'oreille à une époque tardive, il sera parfois difficile de dire si la suppuration est bien due à la rupture ou si elle ne préexistait pas au traumatisme. Au point de vue médico-légal cela peut cependant avoir une grande importance : on a cité plusieurs cas (Gruber, Lucæ, Heyman) où la mort a été déterminée par un soufflet sur l'oreille. S'il existait une suppuration antérieure la responsabilité de l'agresseur peut être atténuée.

4° Diagnostic. — POLITZER attache une grande importance diagnostique à l'épreuve de Valsalva faite au début. Si le tympan rupturé était primitivement sain on a un bruit de souffle très large et profond. Si au contraire l'oreille était malade antérieurement, il y a des râles et une sorte de gargouillement.

En général le diagnotic est assez facile au début, mais c'est seulement dans les trois premiers jours qu'on peut affirmer la rupture. Plus tard CASPER conseille de rester dans le doute en raison du grand nombre de cas où les malades sont porteurs, consciemment ou non, de lésions de l'oreille.

5° Pronostic, traitement. — Le pronostic est favorable dans le plus grand nombre des cas : le tympan est constitué par la peau et comme tel ses lésions traumatiques se réparent facilement. Il ne serait aggravé que par les tentatives thérapeutiques. Le tympan rupturé doit se traiter uniquement par un bouchon de coton antiseptique, sans lavage, sans tentatives d'enlèvement du sang et surtout sans massage vibratoire.

§ 4. — TRAUMATISME DE LA CAISSE

Les traumatismes de la caisse sont difficiles à séparer de ceux de l'oreille externe et de la membrane tympanique. Des substances corrosives, des liquides bouillants, du plomb fondu, peuvent produire des lésions considérables de la caisse. On a signalé des tentatives de meurtre par l'emploi de ces procédés ; elles s'expliquent par la croyance populaire que le conduit auditif communique avec le cerveau : Shakespeare fait dire au fantôme dans *Hamlet :* « Il se glissa près de moi avec une fiole pleine du suc maudit de la jusquiame et versa dans mes oreilles la lépreuse liqueur... »

Les balles de revolver s'arrêtent souvent dans la caisse, plus ou moins encastrées dans sa paroi interne. Habituellement les lésions traumatiques de la caisse sont indirectes et coexistent avec les fractures du rocher : elles peuvent s'accompagner de rupture de la membrane, de disjonction des osselets, de fracture de la base de l'étrier. On a même dit que le traumatisme indirect pouvait se limiter à ces lésions des osselets et on a

décrit des fractures isolées du manche du marteau ou de la base de l'étrier.

Parfois il y aura des hémorragies assez sérieuses, avec ou sans rupture du tympan ; dans ce dernier cas, d'ailleurs très rare, on pourra être obligé d'avoir recours à la paracentèse pour évacuer l'hématome de la caisse.

La suppuration de la caisse peut s'installer secondairement et être d'autant plus dangereuse qu'il y a une fissure dans le rocher par laquelle le pus pourra se propager à l'intérieur du crâne. Ultérieurement on pourra avoir comme reliquat une surdité par brides, par ankylose de l'étrier, etc.

Le traitement doit aussi se borner à empêcher l'infection et se limiter, sauf rares exceptions, au bouchon de coton du conduit auditif.

§ 5. — Traumatisme du labyrinthe

Le labyrinthe peut être atteint par les instruments piquants. Une aiguille à tricoter peut pénétrer dans l'oreille interne à travers la caisse : le fait est au moins exceptionnel car la fenêtre ronde est protégée par sa situation qui la rend à peu près inaccessible et la fenêtre ovale par la platine de l'étrier. Les balles de fusil ou de revolver peuvent aussi défoncer le promontoire et pénétrer plus ou moins profondément dans l'oreille interne. Dans ces cas il peut y avoir un écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien.

Nous avons plusieurs fois déjà signalé le danger des extractions maladroites de corps étrangers et nous avons vu qu'on pouvait ouvrir le canal semi-circulaire externe dans l'évidement pétro-mastoïdien. Les grattages de la caisse à la curette peuvent être particulièrement dangereux s'il y a des lésions de carie au niveau du promontoire ; j'ai observé récemment une malade devenue totalement sourde dans ces conditions : le curetage fait après l'ablation d'un polype avait très certainement effondré la paroi interne de la caisse.

Le plus souvent la lésion du labyrinthe est due au traumatisme cranien et à la fracture du rocher. La fissure dont les

variétés sont bien étudiées dans les traités de chirurgie, se propage à l'oreille moyenne et au conduit. Elle atteint souvent en passant le nerf facial et donne lieu à une hémorragie. Il en résulte une série de troubles que nous avons étudiés à propos des hémorragies du labyrinthe (surdité, bourdonnements, vertiges) et sur lesquels nous ne reviendrons point.

Le traumatisme peut porter sur les deux oreilles à la fois et déterminer une surdité totale avec diplégie faciale : j'en ai rapporté en bel exemple. L'hémorragie est un symptôme très important, car son apparition dans le conduit permet de faire presque à coup sûr le diagnostic de fracture du rocher. L'otorragie est donc toujours à rechercher bien qu'on sache qu'elle puisse se produire par lésions simples du conduit, de la membrane ou de la caisse. Elle peut d'ailleurs se traduire seulement par une ecchymose rétro-maxillaire : nous en avons vu un cas chez un malade dont le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire était fortement teinté du sang.

D'autre part l'hémorragie labyrinthique peut ne pas s'extérioriser : les cas en sont fréquents au point de vue clinique et Toynbee, Moos ont démontré leur réalité anatomique.

En dehors des cas de traumatisme direct, le labyrinthe peut être atteint par un ébranlement sans fracture. On voit des malades devenir sourds et présenter des bourdonnements, le tout plus ou moins persistant, à la suite d'un coup de feu (pistolet ou fusil) qui a singulièrement retenti dans une oreille. De même les bruits violents, canon, explosion, pourront déterminer de l'ébranlement de l'organe de Corti et même le détruire ; la surdité dans ce cas peut être irrémédiable. Il est à noter, comme l'a fait remarquer Politzer, que l'ébranlement est moins intense quand il y a eu déchirure de la membrane du tympan, une partie de la force du choc se perdant dans la production de cette rupture.

La constatation médico-légale d'un traumatisme labyrinthique est toujours une tâche difficile. Le traitement des lésions labyrinthiques traumatiques se réduit au repos, aux sangsues, etc. Il n'y a pas d'intervention possible.

CHAPITRE XVI

HYGIÈNE DE L'OREILLE

Ce chapitre mériterait de longs développements car les otologistes ont la prétention justifiée d'arriver à diminuer le nombre des sourds et des demi-sourds par des mesures prophylactiques qui sont d'importance capitale. C'est volontairement cependant que nous le ferons court pour éviter des redites, beaucoup de points ayant déjà été touchés à l'étiologie générale ou à propos des traitements particuliers. L'hygiène de l'oreille doit être étudiée : 1° *chez le nourrisson;* 2° *chez l'enfant;* 3° *chez l'adulte.*

1° Hygiène du nourrisson. — Le conduit peut être infecté chez le nourrisson pendant le bain : il faudra donc veiller à ce que l'éponge qui vient de laver le corps n'aille pas déverser dans le conduit une eau toujours souillée par les déjections. Lermoyez et Boulay insistent sur le danger du lait régurgité et qui, dans la position couchée, va directement couler de la bouche à l'oreille, déterminant des otites externes tenaces : il faut faire coucher l'enfant un peu sur le côté.

Le pavillon devra être maintenu très propre, surtout le sillon rétro-auriculaire pour éviter les fissures, l'intertrigo, etc. Souvent le cérumen est abondant, jaune clair ou blanc crémeux : on ne le prendra pas pour du pus et on l'enlèvera avec précaution au-niveau de la conque avec un tampon d'ouate hydrophile.

C'est surtout le nez qu'il importe de surveiller chez le nourrisson : un coryza aigu, de quelque nature qu'il soit, envahira facilement la caisse, car la trompe est courte et relativement béante. L'otite moyenne favorisée dans son développement par l'état de vascularisation de ce qui peut rester du coussinet muqueux passera peut-être inaperçue mais pourra déterminer des accidents

graves et même la surdi-mutité. Il faut donc éviter les causes de coryza et soigner activement celui-ci lorsqu'il existe.

On évitera avec soin les bruits violents auprès du lit de l'enfant, les promenades dans les fêtes populaires, près des gares, etc. : il faut ménager la susceptibilité du nerf acoustique en voie de développement.

On recommandera enfin aux mères de surveiller l'audition de l'enfant : jusqu'à trois ou quatre mois l'enfant ne paraît pas entendre (Weila), mais à six mois il doit s'intéresser aux bruits qui se font autour de lui. Dans le cas contraire, on doit montrer l'enfant au médecin ; à plus forte raison si au début de la deuxième année il ne s'essaie pas à reproduire les sons entendus : il faut craindre la surdité chez les enfants que les parents qualifient de distraits.

2° Hygiène de l'enfant. — La période qui s'étend de deux à quinze ans est le moment de la vie où se décide la conservation ou la perte de l'ouïe (Lermoyez et Boulay).

Du côté du pavillon on évitera les déformations peu esthétiques que déterminent les élastiques retenant les chapeaux derrière l'oreille ou les bérets repoussant en avant et en bas la partie supérieure du pavillon. Au contraire lorsque l'oreille en anse sera congénitale et héréditaire on devra essayer de l'appliquer un peu contre le crâne avec un bandeau porté la nuit. On peut espérer que la mode fera peu à peu disparaître les boucles d'oreille et évitera ainsi aux lobules des accidents qui n'ont d'ailleurs en général qu'une minime importance.

La toilette du conduit suscite les mêmes réflexions chez le nourrisson que chez l'adulte. Nettoyer l'oreille au niveau de la conque et de l'entrée du conduit, proscrire tous les cure-oreilles, éponges, etc., qui enfoncent le cérumen au lieu de le retirer et qui déterminent des excoriations du conduit, de la furonculose ou de l'eczéma.

En réalité, tout l'intérêt de la prophylaxie otique se concentre sur la protection de l'oreille moyenne. Nous avons assez insisté sur le rôle étiologique du coryza aigu ou chronique, des amygdalites, des végétations adénoïdes, des maladies infectieuses ou érup-

tives, pour n'avoir pas autre chose à répéter que c'est là que doit porter tout l'effort des otologistes pour convaincre non seulement les familles mais aussi leurs confrères.

C'est ici qu'intervient l'importante question de la *surdité à l'école* qui a donné et donne encore tous les jours naissance à d'innombrables travaux. Les statistiques de tous les pays concordent sur ce point qu'un quart environ des écoliers a une audition insuffisante : 13 p. 100 (Sexton), 17 p. 100 (Moure), 20 à 25 p. 100 (Gellé), 35 p. 100 (Weil), etc. Ces enfants qui ne peuvent pas suivre en classe, qui sont incapables d'écrire correctement une dictée à 3, 4 ou 5 mètres, passent pour des distraits ou des paresseux et sont punis comme tels : d'ailleurs entendant d'une façon insuffisante, ils ne s'intéressent pas à ce qui se fait et deviennent dissipés à leur grand dommage car ainsi que l'a dit Tröltsch, l'avenir intellectuel de l'enfant est en raison directe de l'état de son audition. L'épreuve de la dictée au tableau noir, conseillée par Gellé, devra être pratiquée par les instituteurs pour tous les enfants de leur classe et être répétée à des intervalles réguliers. Si l'enfant a une portée auditive inférieure à 8 mètres et supérieure à 3 mètres, il faut le rapprocher du maître : s'il ne peut écrire correctement la dictée à 3 mètres, il faudrait le mettre dans une classe spéciale de non-entendants. Il y a lieu de tenir compte aussi, dans la place à donner à l'élève, de la monosurdité. Gellé a également insisté sur la nécessité pour l'instituteur de ne pas faire la classe dans des locaux trop vastes ou dans des préaux ouverts, en raison de la fatigue et de l'abaissement de la voix qui se produisent fatalement dans ces cas.

Tout enfant se trouvant dans ces conditions devra d'ailleurs être montré au médecin qui trouvera alors que les 4/5 de ces écoliers sourds ou demi-sourds sont porteurs de végétations adénoïdes avec ou sans suppuration de la caisse. Et deux fois sur trois, comme l'a fait remarquer Moure, on pourra guérir radicalement cette surdité et rendre l'enfant à la vie normale !

Aussi devrait-on, comme en Allemagne, obliger l'instituteur à prévenir la famille d'un enfant dont la bouche reste ouverte. Kaufmann, d'Angers, a fait dans ce sens une campagne active

qui nous paraît devoir être encouragée, malgré quelques praticiens qui virent là un encouragement pour l'instituteur à l'exercice illégal de la médecine. Le jour où l'on aura fait comprendre aux parents, par un moyen quelconque (et l'instituteur paraît un des plus sûrs de ces moyens), qu'un enfant qui a la bouche ouverte est menacé de surdité, qu'une oreille qui coule a le tympan percé, on aura résolu aux trois quarts la prophylaxie de la surdité, au grand profit des individus et de communauté sociale.

Le médecin auriste est quelquefois, rarement d'ailleurs, consulté pour le choix d'une carrière par les parents d'un enfant sourd ou dur d'oreilles : au reste il est de son devoir d'aller au-devant des questions. Un sourd récidivant par lésions chroniques du nez ou du rhino-pharynx, un porteur de perforations plus ou moins asséchées du tympan, un otoscléreux héréditaire, devront être détournés des professions qui exposent aux refroidissements et aux coryzas (marins, carrière militaire, etc.), aux bruits violents (ingénieurs ou employés dans les usines, etc.). On leur conseillera les professions sédentaires, la vie peu bruyante des bureaux, etc.

Quant aux jeunes filles qui sont menacées par des processus adhésifs de la caisse ou par l'otosclérose, quelques auteurs sont tentés de leur interdire le mariage en raison de l'action défavorable que la grossesse peut exercer sur leur audition. Mais la femme trouve de si nombreux avantages, sociaux et autres, dans le mariage qu'il me paraît qu'on doit lui laisser le choix de les acquérir même au prix éventuel d'une demi-surdité.

3° Hygiène de l'adulte. — La défense du nettoyage de l'oreille que nous venons d'indiquer pour les jeunes sujets s'applique également à l'adulte : il n'y a pas lieu d'enlever le cérumen dans la partie profonde du conduit car il protège le tympan contre les poussières, les microbes, etc. De plus le grattage de l'entrée du conduit produit un réflexe vaso-moteur qui congestionne la caisse et dont la répétition n'est pas sans danger. Le lavage de l'oreille s'il n'est pas suivi d'un séchage parfait laisse au contact de la membrane tympanique une légère couche

d'eau qui devra s'évaporer et qui produira fatalement un refroidissement local.

Il va de soi qu'il faut proscrire tous les corps étrangers (ail, lard, etc.) que des préjugés thérapeutiques font introduire dans le conduit, contre les névralgies dentaires par exemple. Il en sera de même de la boulette de coton, d'un usage si répandu, qui n'a d'autres résultats que de diminuer l'audition, de favoriser la rétention du cérumen et d'exposer aux refroidissements lorsqu'elle se perd accidentellement. Elle ne sera permise qu'aux porteurs de perforations, humides ou sèches de la membrane tympanique et qu'à ceux qui ayant un nerf un peu irritable sont exposés à des bruits accidentels ou professionnels.

On recommandera spécialement aux sourds et aux prédisposés les soins de la bouche, les gargarismes légèrement antiseptiques, la surveillance du nez pour éviter les fâcheux coryzas que ramènent si facilement l'humidité, le courant d'air, le froid aux pieds, etc. Il faudra souvent interdire le tabac, et surtout le tabac à priser, l'alcool, etc.

Nous avons déjà indiqué les risques de certaines professions, celles qui exposent aux changements brusques et répétés de pression, au froid humide, aux bruits violents. Dans quelques-uns de ces cas, il serait nécessaire de soumettre les sujets à un examen médical régulier : nous ne citerons comme exemple que les mécaniciens des chemins de fer qui sont particulièrement exposés à la surdité et qui peuvent facilement ne plus entendre certains signaux. D'ailleurs l'examen par le médecin doit être recommandé comme une mesure utile à tous ceux qui vivent de leur oreille, musiciens, chanteurs, etc.

La question des bains revient souvent dans la préoccupation des auristes. Les bains froids des rivières et le plongeon peuvent être permis à ceux dont les oreilles sont saines ; mais le plongeon doit être interdit à tous ceux qui sont porteurs de lésions d'oreille ; ceux-ci devront même protéger leur conduit par un peu de coton non hydrophile. Quant aux bains de mer, leurs contre-indications sont nombreuses : il faut les interdire à tous ceux qui ont des suppurations chroniques, aux congestifs, à ceux qui ont du vertige auriculaire, à beaucoup de névropathes.

Ils ne restent donc indiqués que pour ceux qui sont lymphatiques ou scrofuleux, qui ont eu un passé otologique mais ne présentent plus d'accidents. Encore est-il plus prudent de leur interdire le bain à la lame, de leur recommander de courts séjours sur la plage, de les faire habiter aussi loin que possible de la mer.

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DU NEZ

La pathologie nasale n'appartient pas tout entière à la rhinologie : le cancroïde, pas plus que le comédon, ne font partie de son domaine. La dermatologie et la chirurgie générale conservent tous leurs droits sur la surface externe de revêtement à moins que les lésions de cette dernière ne soient en rapport de cause ou d'effet avec une affection endonasale. Le squelette nasal et les cavités qu'il délimite, les fosses nasales, voilà l'apanage principal de la rhinologie ; la pathologie des sinus de la face, qui viennent s'ouvrir dans les fosses nasales, en constitue la portion accessoire.

Laissant au pharynx ce qui lui appartient, nous nous refusons, à l'exemple d'Escat, à sacrifier à la vieille habitude, consistant à décrire avec les maladies du nez celles de l'étage supérieur du pharynx. Nous ne nous occuperons donc pas ici des affections du naso-pharynx.

Nous passerons successivement en revue : 1° Les maladies des fosses nasales ; 2° Les maladies des sinus. Nous ferons précéder cette étude spéciale d'un aperçu rapide : 1° de l'anatomie et de la physiologie des cavités nasales ; 2° des méthodes employées pour leur examen ; 3° des procédés de thérapeutique courante usités dans la pratique rhinologique.

Nous nous sommes efforcé de donner de chaque sujet une idée d'ensemble, sans nous attarder longuement aux questions de traitement, dont l'étude détaillée nous eût entraîné trop loin : la récente « chirurgie oto-rhino-laryngologique » de Laurens se charge d'ailleurs admirablement de ce soin. Nous avons supprimé pour le même motif toute indication bibliographique, car nous pensons que sur ce point il faut être complet ou ne pas

s'en mêler. Nous tenons cependant à mentionner tout spécialement les remarquables traités de HAJEK, HEYMANN, MORITZ SCHMIDT, ZARNIKO, ZUCKERKANDL, GAREL, LERMOYEZ, LUC, MOURE.

CHAPITRE I

ANATOMIE

Nous ne séparerons pas, dans notre description anatomique, les fosses nasales de leurs cavités accessoires : aussi décrirons-nous successivement 1° le *nez*, 2° les *fosses nasales* proprement dites, 3° les *sinus*. Nous étudierons ensuite 4° la *muqueuse*, 5° les *vaisseaux* et les *nerfs*, 6° le *développement* de ces différents territoires.

§ 1. — NEZ

La *forme* du nez est des plus variables. On peut, avec KOLLMANN, adopter la classification suivante, dont chaque type porte un nom suffisamment expressif : 1° nez droit ou nez grec ; 2° nez convexes : romain, aquilin, bourbon, sémite ; 3° nez concaves : retroussé, camus, en lorgnette, épaté. Quelle que soit d'ailleurs sa forme, le nez revêt plus ou moins l'aspect d'une pyramide triangulaire, à base inférieure, à grand axe dirigé obliquement de bas en haut et d'avant en arrière.

Le rapport centésimal de sa largeur maxima à sa hauteur constitue l'*indice nasal*, exprimé par l'équation suivante :

$$\text{INDICE NASAL} = \frac{\text{largeur maxima} \times 100.}{\text{hauteur}}$$

L'indice nasal est dit craniométrique ou céphalométrique, suivant que les mensurations sont pratiquées sur un squelette ou sur un sujet vivant.

Les variations de l'indice céphalométrique sont assez importantes et assez constantes pour que l'on ait pu les faire servir

de base à une classification des races humaines (Topinard) en trois groupes : 1° les leptorhiniens (petits indices) comprenant les races blanches ; 2° les mésorhiniens (indices moyens) correspondant aux races jaunes ; 3° les platyrhiniens (grands indices) englobant les races noires.

Dans une même race, la leptorhinie serait, d'après Virchow, plus accentuée chez l'homme que chez la femme. Il ne semble pas cependant qu'il faille accorder à ce caractère une bien grande importance ; Broca estime en effet que l'indice nasal n'affecte avec le sexe aucune espèce de relation.

La *pyramide nasale* est constituée par un squelette et les revêtements de celui-ci.

Le *squelette* est formé :

1° D'*os* : ce sont les os propres du nez d'une part et de l'autre la branche montante du maxillaire supérieur et le bord antérieur de son apophyse palatine.

2° De *cartilages* : c'est le cartilage de la cloison, les cartilages latéraux, les cartilages de l'aile du nez, constituant le groupe des cartilages principaux ; tandis que les cartilages accessoires, situés dans les intervalles des précédents, comprennent les cartilages carrés, les cartilages sésamoïdes et les cartilages vomériens de Huschke ou de Jacobson. Une membrane fibreuse, dépendance du périoste et du périchondre des os et des cartilages voisins, est tendue entre ces derniers.

Fig. 156.

Squelette du nez vu de face (Testut).

1, os propres du nez. — 2, cartilage latéral. — 3, cartilage de la cloison. — 4, cartilage de l'aile du nez (branche externe). — 5, 5, cartilages accessoires. — 6, dépression située entre les branches internes des deux cartilages de l'aile du nez. — 7, narines.

Le *revêtement* forme trois couches : une couche externe, cutanée ; une couche médiane, musculaire ; une couche interne, muqueuse.

L'intérieur de la pyramide du nez correspond aux *fosses nasales*.

Une cloison médiane, antéro-postérieure, dirigée suivant leur

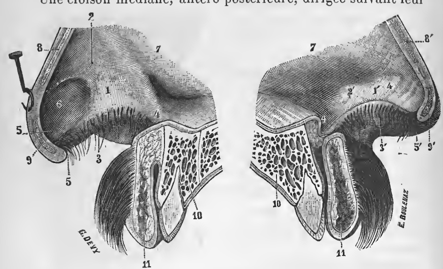


Fig. 157. Narines, paroi externe (côté droit). Fig. 158. Narines, paroi interne (côté droit). (Testut)

1, 1', paroi externe et paroi interne de la narine droite. — 2, 2', bord supérieur de ees deux parois, formant l'orifiee supérieur des narines et établissant les limites respeetives du revêtement eutané et de la muqueuse. — 3, 3', bord inférieur dc ees deux mêmes parois, formant l'orifiee inférieur des narines. — 4, 4, extrémité postérieure des narines. — 5, 5', leur extrémité antérieure ou vestibule. — 6, 6', saillie formée par le eartilage de l'aile du nez. — 7, 7, muqueuse des fosses nasales. — 8, 8, coupe du eartilage latéral droit. — 9, 9', coupe du eartilage de l'aile du côté droit. — 10, 10, eoupe du maxillairc supérieur du côté droit. — 11, 11, coupe de la lèvre supérieure.

grand axe, les divise en deux compartiments parallèles et respectivement identiques.

Situées entre les cavités cranienne et buccale, entre les maxillaires supérieurs et les orbites droit et gauche, les fosses nasales s'ouvrent en arrière dans le naso-pharynx, en avant à l'extérieur par l'intermédiaire des narines.

Celles-ci constituent le *vestibule* des fosses nasales. Aplaties transversalement, elles mesurent en moyenne 25 millimètres

d'avant en arrière, 16 à 18 millimètres de large et 14 à 16 millimètres de haut (Sieur et Jacob). Leur charpente est formée par le cartilage de l'aile du nez, qui maintient béante leur cavité. On leur distingue deux parois et deux orifices. La paroi interne est réalisée par la sous-cloison ; elle a en moyenne 8 à 10 millimètres de haut. La paroi externe est constituée dans sa partie supérieure par le cartilage de l'aile du nez et dans sa partie inférieure par la peau ; elle mesure 15 à 16 millimètres de haut. L'orifice inférieur, ovalaire, termine en avant les cavités nasales. Moins grand que les parties lobulaires, dans lesquelles il est taillé, il laisse au delà de ses extrémités antérieure et postérieure un petit cul-de-sac. L'orifice supérieur forme l'abouchement insensible avec les fosses nasales proprement dites. Ce processus de transition s'observe au point de vue constitutionnel sur toute l'étendue des narines : tapissées d'abord par la peau et plantées de vibrisses, elles sont, avant d'atteindre la pituitaire, revêtues d'un épithélium présentant les caractères de l'épithélium pavimenteux stratifié (Zuckerkandl). Les narines sont véritablement et complètement le vestibule des fosses nasales : vestibule respiratoire, cette fonction résulte de leur situation ; mais aussi vestibule olfactif, car leur axe est vertical et dirige l'air inspiré vers le territoire sensoriel.

§ 2. — Fosses nasales proprement dites

Ayant, sur une coupe frontale, la forme d'un prisme triangulaire à base inférieure, les fosses nasales proprement dites présentent par conséquent à considérer : une paroi supérieure, une paroi inférieure, une paroi interne, une paroi externe, un orifice postérieur ou choanes.

1° Paroi supérieure. — La paroi supérieure ou voûte revêt l'aspect d'une courbe à concavité inférieure. Sa largeur varie, suivant les points, entre 2 et 5 millimètres. Quant à sa longueur, elle est influencée par la longueur même du nez et par le développement plus ou moins considérable du sphénoïde. On peut distinguer à la voûte trois parties (Sieur et Jacob) :

1° Une partie antérieure, ascendante ou nasale, oblique de bas en haut et d'avant en arrière, formée par la rencontre des cartilages de l'aile du nez et celui de la cloison, par les os propres du nez et par les parties latérales de l'épine nasale du frontal ;

2° Une partie médiane ou ethmoïdale, horizontale, correspondant à la lame criblée ;

3° Une partie postérieure, descendante ou sphénoïdale, verticale ou plus ou moins oblique de haut en bas et d'avant en arrière, répondant à la face antérieure du corps du sphénoïde.

Le sinus frontal arrive parfois au contact de la partie la plus élevée de la portion nasale ; mais la grande variabilité de situation et de dimension de ce sinus diminue considérablement l'intérêt pratique de ce rapport. La lame criblée sépare les fosses nasales des méninges, du bulbe olfactif et du lobe frontal. Sur la partie sphénoïdale, à 4 ou 5 millimètres de son union avec la portion horizontale, se trouve l'ouverture du sinus sphénoïdal.

2° Paroi inférieure. — La paroi inférieure constitue le plancher interposé entre les fosses nasales et la cavité buccale. Longue de 6 centimètres, elle mesure environ 5 millimètres de large à son extrémité antérieure, atteint 17 millimètres en son milieu et 12 millimètres à son extrémité postérieure. Le plancher est formé successivement d'avant en arrière par la paroi inférieure du vestibule narinal, par le bord alvéolaire des incisives supérieures et la lame palatine du maxillaire supérieur et par la lame horizontale du palatin. Cette paroi est traversée, à 2 centimètres environ en arrière de la narine, par le conduit palatin antérieur, qui se dirige en dedans et va s'aboucher en un tronc unique avec celui du côté opposé. En arrière, le plancher donne attache au voile du palais, qui réalise la partie mobile du rideau tendu entre les cavités nasale et buccale. En dehors, la paroi postérieure se trouve en rapport avec le sinus maxillaire.

3° Paroi interne. — La paroi interne ou cloison est for-

mée en haut par la lame perpendiculaire de l'ethmoïde, en bas par le vomer. L'angle aigu, ouvert en avant, obtenu par la réunion de ces deux lames osseuses, est occupé par le cartilage de la cloison, qui a ainsi un rôle important dans la séparation des deux fosses nasales. Le cartilage présente vers sa partie supérieure, à la hauteur du cornet moyen, un épaississement qui constitue le tubercule de la cloison.

4° **Paroi externe.** — La paroi externe mesure environ 40 millimètres de hauteur et 70 à 83 millimètres de long. Six os participent à sa constitution : le maxillaire supérieur, l'unguis, l'ethmoïde, le sphénoïde, la portion verticale du palatin et le cornet inférieur. Le quadrilatère, qu'elle figure, comprend une partie lisse correspondant à son tiers antérieur : c'est la portion préturbinale. La portion turbinale au contraire, formée par les deux tiers postérieurs, est accidentée par suite de la présence des cornets, qui pendent dans chaque fosse nasale.

A. Cornets. — Au nombre des trois principaux, les cornets sont situés au-dessus les uns des autres et distingués en inférieur, moyen, supérieur. Là s'arrêtait l'énumération classique, mais les travaux de Zuckerkandl et de plusieurs auteurs obligent à y joindre un quatrième cornet. Sa fréquence est assez grande pour que Sieur et Jacob, sur 300 fosses nasales examinées, l'aient trouvé 295 fois. Situé au-dessus du cornet supérieur et formé par une simple crête osseuse, il fait, comme les cornets supérieur et moyen, partie de l'ethmoïde.

Le cornet inférieur est un os indépendant.

De forme plus ou moins triangulaire ou quadrangulaire, les cornets présentent tous un bord externe, supérieur, par lequel ils se fixent à la paroi ; un bord interne, inférieur, libre dans la fosse nasale ; une surface interne, supérieure, convexe, et une face externe, inférieure, concave.

a. *Cornet inférieur.* — Le cornet inférieur se détache de la face interne du maxillaire supérieur et du palatin. Il est distant du plancher d'environ 1 centimètre. Son bord d'insertion envoie trois prolongements :

1° En haut et en avant, vers son extrémité antérieure, l'apophyse lacrymale, qui va se joindre à l'unguis et à la gouttière nasale pour former le canal nasal ;

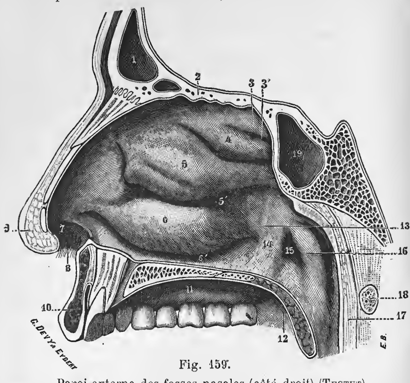


Fig. 159.

Paroi externe des fosses nasales (côté droit) (TESTUT).

1, sinus frontal. — 2, lame criblée de l'ethmoïde. — 3, cornes de Santorini, avec 3' la dépression située au-dessous (recessus spheno-ethmoïdalis). — 4, cornet supérieur, avec 4' méat supérieur. — 5, cornet moyen, avec 5' méat moyen. — 6, cornet inférieur, avec 6' méat inférieur. — 7, vestibule des fosses nasales. — 8, vibrisses. 9, lobule du nerf. — 10, lèvre supérieure. — 11, voûte palatine. — 12, voile du palais. — 13, gouttière naso-pharyngienne. — 14, repli salpingo-palatin. — 15, orifice pharyngien de la trompe d'Eustache. — 16, repli salpingo-pharyngien. — 17, paroi postérieure du pharynx. — 18, arc antérieur de l'atlas. — 19, sinus sphénoïdal. 20, fossette de Rosenmüller.

2° En bas l'apophyse maxillaire ou auriculaire, qui va s'appliquer contre la partie inférieure de l'orifice du sinus maxillaire ;

3° En haut et en arrière, l'apophyse ethmoïdale, qui se

continue d'ordinaire avec l'apophyse unciforme de l'ethmoïde et réalise ainsi un pont jeté sur l'orifice du sinus maxillaire.

b. *Cornet moyen.* — Le cornet moyen, émanation de la face interne des masses latérales de l'ethmoïde, a ses deux extrémités antérieure et postérieure libres dans les fosses nasales. Son extrémité antérieure ou tête est parfois dilatée par la présence d'une vésicule osseuse plus ou moins volumineuse, résultant de l'enroulement du bord libre du cornet, la concha bullosa de ZUCKERKANDL. SIEUR et JACOB ont trouvé cette dernière dans 5 p. 100 de leurs cas. Ils ont rencontré aussi, dans 10 p. 100 des cas, à la partie antérieure du bord d'insertion du cornet, une deuxième vésicule constituée par une cellule ethmoïdale trop développée.

c. *Cornet supérieur.* — Le cornet supérieur ou cornet de Morgagni est beaucoup plus petit que le précédent. Il occupe seulement la partie postérieure de la face interne de l'ethmoïde, dont il se détache suivant une ligne oblique en bas et en arrière.

Dans quelques occasions, rares il est vrai, on peut enfin voir un cinquième cornet, émanant de l'ethmoïde. On l'observe d'après ZUCKERKANDL, dans 6 à 7 p. 100 des autopsies. chez les enfants et les embryons.

B. MÉATS. — Les quatre cornets divisent les fosses nasales en autant d'étages sous-jacents, fermés en dehors par la paroi externe et ouverts du côté interne sur le corridor nasal, du côté antérieur sur la portion préturbinale, du côté postérieur sur le naso-pharynx. Ces espaces interturbinaux sont les méats. Ils sont au nombre de quatre : inférieur, moyen, supérieur et quatrième méat.

a. *Méat inférieur.* — Le méat inférieur est situé entre le cornet inférieur et le plancher. Des parois qui les bordent dans le sens vertical nous ne dirons rien, puisque plancher et cornets nous sont connus. Leur face externe, qui est la paroi externe des fosses nasales, va seule nous arrêter. Pour le méat inférieur, elle est formée par le maxillaire supérieur dans ses 2/3 antérieurs, par le palatin dans son 1/3 postérieur. C'est sur la partie supé-

rieure de cette paroi, à 1 centimètre en arrière de l'extrémité antérieure du cornet inférieur, que vient déboucher le canal

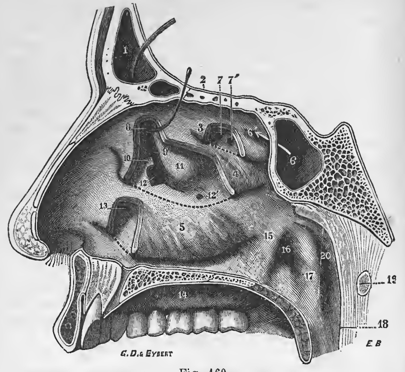


Fig. 160.

Paroi externe des fosses nasales après résection des trois cornets pour montrer les différents orifices qui viennent s'ouvrir dans les méats (Testut).

1, sinus frontal. — 2, lame criblée de l'ethmoïde. — 3, cornet supérieur. — 4, cornet moyen. — 5, cornet inférieur. — 6, sinus sphénoïdal avec 6', flèche passant dans l'ouverture qui fait communiquer ce sinus avec les fosses nasales. — 7, 7, orifices des cellules ethmoïdales postérieures. — 8, orifice inférieur de l'infundibulum. — 9, gouttière de l'infundibulum. — 10, bord inférieur de cette gouttière répondant à l'apophyse unciforme. — 11, promontoire ou bulla ethmoïdalis. — 12, orifice principal du sinus maxillaire. — 13, orifice inférieur du canal nasal. — 14, voûte palatine. — 15, gouttière naso-pharyngienne. — 16, trompe d'Eustache. — 17, repli salpingo-pharyngien. — 18, paroi postérieure du pharynx. — 19, arc antérieur de l'atlas. — 20, fossette de Rosenmüller.

nasal. Un peu en arrière de ce point, la paroi présente, entre le maxillaire et le palatin, un orifice normalement comblé par l'apophyse auriculaire du cornet inférieur.

b. *Méat moyen.* — Le méat moyen est beaucoup plus accidenté. Sa paroi externe est formée en haut par l'ethmoïde, en bas et en avant par le maxillaire supérieur, en bas et en arrière par le palatin. Comme dans le méat inférieur, le maxillaire et le palatin laissent entre eux un hiatus. Cette ouverture, qui fait communiquer le méat avec le sinus maxillaire, est en partie comblée par l'apophyse unciforme de l'ethmoïde. Celle-ci, plaque osseuse en forme de yatagan, vient, comme nous l'avons vu déjà, rejoindre l'apophyse ethmoïdale du cornet inférieur par un prolongement, le processus turbinalis. Oblique de haut en bas et d'avant en arrière, elle divise l'orifice du sinus maxillaire en deux parties : l'une antéro-inférieure, l'autre postéro-supérieure par rapport à elle. Ce dernier orifice est fréquemment subdivisé en une portion postérieure et une portion antéro-supérieure, par suite de l'articulation d'une apophyse du bord supérieur de l'unciforme, le processus maxillaire, avec le rebord supérieur de l'orifice du sinus maxillaire (Zuckerkandl). Ces orifices du sinus maxillaire sont réduits d'ailleurs à un seul par suite du recouvrement de deux d'entre eux par la muqueuse, comme nous le verrons plus loin. Seul l'orifice antéro-supérieur persiste ; dans 10 p. 100 des cas cependant l'orifice postérieur est conservé et constitue l'orifice accessoire ou orifice de Giraldès.

Au-dessus et en arrière de l'unciforme, entre cette apophyse et le cornet moyen, se trouve une émanation de la paroi ethmoïdale ; de forme pyramidale à base postérieure, elle est unie au cornet moyen et son sommet vient rejoindre en avant l'extrémité antérieure de l'unciforme. C'est la bulle ethmoïdale. Cette saillie est parallèle à l'unciforme. Elle détermine par sa présence la formation de deux gouttières : l'une antéro-inférieure, entre la bulle et l'unciforme, est la gouttière de l'unciforme ou gouttière de l'infundibulum des classiques ; l'autre postéro-supérieure entre la bulle et le cornet moyen est la gouttière de la bulle. Véritable méat renversé (Testut), la gouttière de l'unciforme se termine en avant en cul-de-sac ou sous forme de cellule contre une cloison, qui relie l'unciforme à la bulle. En arrière, son extrémité se confond avec la partie postérieure de l'orifice principal du sinus maxillaire, l'orifice antéro-supérieur signalé plus haut.

Deux ou trois cellules ethmoïdales viennent également s'ouvrir au fond de la gouttière de l'unciforme dans sa portion antéro-supérieure et dans la gouttière de la bulle.

Le point de jonction de l'unciforme, de la bulle et de leurs gouttières, à l'extrémité antéro-supérieure de leur trajet, est le siège d'une série d'orifices conduisant les uns dans le sinus frontal, les autres dans les cellules ethmoïdales. Sieur et Jacob considérèrent comme habituelle la subdivision de ce cul-de-sac en quatre orifices : deux internes, formés par une cloison transversale allant de la bulle au cornet moyen; et deux externes constitués par les extrémités antérieures des gouttières. Le sinus frontal débouche dans l'un ou l'autre de ces diverticules ; dans le diverticule antéro-interne dans 50 p. 100 des cas, dans le diverticule antéro-externe dans 25 p. 100, plus rarement dans l'un des diverticules postérieurs. Sa situation est donc des plus variables. Quant aux orifices laissés libres par le sinus frontal, ils se développent en cellules ethmoïdales.

c. *Méat supérieur.* — Le méat supérieur a sa paroi externe formée par les cellules ethmoïdales; l'une d'entre elles, située à la partie antérieure du méat, peut acquérir les dimensions d'une véritable bulle. C'est dans ce méat que s'ouvrent les cellules ethmoïdales postérieures.

Quant au *quatrième méat,* une cellule ethmoïdale s'y ouvre également dans 40 p. 100 des cas.

Au-dessus de lui, à la jonction de la paroi externe avec la voûte, existe une petite excavation, le recessus ethmoïdo-sphénoïdal.

C. Choanes. — En arrière, les fosses nasales se terminent par deux orifices ovalaires, à grand axe vertical, les *choanes.* Leur diamètre vertical est de 20 millimètres en moyenne ; leur diamètre transversal de 12 millimètres. Les choanes sont constituées par les extrémités postérieures des parois des fosses nasales. Les bords externes des deux orifices restent dans un plan antérieur par rapport à leur bord interne commun, formé par le vomer. Les extrémités postérieures des cornets se trouvent normalement en avant

de ce plan. Le bord supérieur des choanes est en rapport avec le sinus sphénoïdal.

§ 3. — Sinus

Dans les méats viennent s'ouvrir, les quatre groupes de cavités dites accessoires des fosses nasales : les sinus maxillaires, les sinus frontaux, les sinus sphénoïdaux, les sinus ethmoïdaux.

1° Sinus maxillaire. — Pairs et symétriques, les sinus maxillaires ou antres d'Highmore sont creusés dans l'apophyse pyramidale du maxillaire supérieur. Ils représentent une pyramide tronquée à base interne, dont le volume peut varier entre 2 et 25 centimètres cubes, mais est d'ordinaire de 11 à 12 centimètres cubes. Les parois du sinus maxillaire jouent un rôle important dans l'architecture de la face. Sa paroi antérieure forme la fosse canine ; sa paroi postérieure sert de limite antérieure à la fosse ptérygo-palatine ; sa paroi supérieure constitue le plancher de l'orbite. Quant à sa paroi interne ou base, elle sépare le sinus des méats inférieur et moyen de la fosse nasale correspondante, avec laquelle elle communique par les orifices principal et accessoire. Le bord formé par la jonction des parois antérieure et postérieure sert de plancher à l'antre. Il repose sur les points d'implantation des molaires supérieures. La cavité du sinus n'est pas d'ordinaire parfaitement régulière. Elle peut être cloisonnée par des travées osseuses créant de véritables loges ; parfois même le cloisonnement est complet, et le sinus se trouve divisé en deux cavités indépendantes (Zuckerkandl, Gruber). L'irrégularité de la surface interne du sinus maxillaire est encore fréquemment augmentée par l'existence de prolongements poussés dans les os voisins. On peut en rencontrer dans la branche montante, prolongement orbitaire ; vers l'os malaire, prolongement malaire ou zygomatique ; vers le rebord alvéolaire, prolongement alvéolaire ; au niveau de la voûte palatine, prolongement palatin inférieur (Sieur et Jacob).

D'autres fois au contraire l'antre est plus ou moins rétréci par suite d'un arrêt de développement ou de la résorption incomplète du tissu spongieux.

2° Sinus frontal. — Pairs et symétriques, les sinus frontaux sont situés dans l'épaisseur du frontal, au-dessus et sur les côtés de l'échancrure nasale. Une cloison médiane sépare la cavité droite de la gauche ; cette cloison, parfois plus moins déjetée d'un côté, peut même être incomplète. Les variations les plus grandes s'observent tant pour les dimensions que pour la situation du sinus frontal. On a même cru longtemps à la possibilité de son absence. Il semble cependant que l'on doit toujours trouver le sinus, si petit soit-il, si on le cherche dans l'angle supéro-interne de l'orbite près des cellules ethmoïdales antérieures ; et cela n'aura pas lieu de surprendre, quand nous aurons dit plus loin ce qu'est en réalité le sinus frontal. Dans quelques cas au contraire, c'est très en dehors dans le frontal qu'il faut le chercher.

De forme pyramidale triangulaire, à sommet externe et à base constituée par la cloison, les sinus possèdent une paroi antérieure sous-cutanée, épaisse de 5 à 6 millimètres, une paroi postérieure cérébrale formée de tissu compact, une paroi inférieure orbito-nasale très mince. Ces noms mêmes indiquent les rapports. Quant au volume du sinus frontal, tantôt il ne dépasse pas celui d'un pois, tantôt il atteint celui d'une vaste cavité, s'étendant au delà des bosses frontales. Parfois c'est sous forme de prolongements qu'il se développe. Dans le sens transversal, il donnera un prolongement sourcilier ; dans le sens antéro-postérieur, un prolongement orbitaire. Des prolongements moins importants se rencontrent encore dans les os propres du nez, prolongement nasal ; dans l'apophyse crista galli, prolongement ethmoïdal (Zuckerkandl).

Le sinus frontal est ordinairement plus grand chez l'homme que chez la femme. Son diamètre moyen est de 3 centimètres (Poirier). Le canal frontal ou fronto-nasal, long de 15 millimètres, part du point le plus déclive du sinus pour aboutir dans le méat moyen, à l'orifice que nous avons signalé déjà.

3° Sinus sphénoïdal. — Au nombre de deux, l'un droit, l'autre gauche, les sinus sphénoïdaux sont creusés dans le corps de l'os, au-dessous de la selle turcique et de la gouttière optique. Une cloison verticale médiane les sépare, mais sa déviation d'un

côté ou de l'autre les rend fort souvent d'inégale capacité. Cette cloison peut être incomplète. On peut observer aussi la division des sinus en cavités secondaires, par suite de cloisons supplémentaires. La capacité moyenne d'un sinus sphénoïdal est de 5 à 6 centimètres cubes ; les volumes extrêmes varient entre une goutte d'eau et 9 centimètres cubes. (Sieur et Jacob.) Il n'est pas rare de rencontrer des prolongements sinusiens poussés dans les os voisins. Dans un 1/4 des cas, on trouve en effet un prolongement palatin dans l'apophyse sphénoïdale du palatin ; le prolongement alaire, dans la racine des grandes ailes, existe dans 1/6 des cas ; les prolongements ptérygoïdiens, dans la racine des apophyses ptérygoïdes, sphénoïdaux dans le corps, le bec ou les petites ailes du sphénoïde sont plus rares.

De forme irrégulièrement cubique les sinus sphénoïdaux possèdent :

1° Une paroi supérieure ou cranienne répondant aux gouttières olfactives, à la fosse pituitaire et à la selle turcique. Elle est en rapport avec la dure-mère et d'avant en arrière avec les nerfs olfactifs, les parties inféro-internes des lobes frontaux, le chiasma des nerfs optiques, le corps pituitaire entouré des deux sinus coronaires.

2° Une paroi externe en rapport, par l'intermédiaire de la dure-mère dédoublée, en arrière avec le sinus caverneux, la carotide interne et les nerfs sensitivo-moteurs de l'orbite, avec le nerf maxillaire supérieur et le maxillaire inférieur, en avant avec le nerf optique et l'artère ophthalmique situés dans le canal optique, et au niveau de la fente sphénoïdale avec les branches terminales de la carotide interne et la veine ophthalmique.

3° Une paroi postérieure ou basilaire, contre laquelle s'appuie le sinus occipito-transverse développé dans la dure-mère, et le long de laquelle on rencontre le tronc basilaire, appliqué dans la gouttière par la protubérance et le bulbe, et vers les bords le moteur oculaire commun, le pathétique, le trijumeau et le moteur oculaire externe.

4° Une paroi inférieure ou rhino-pharyngienne, formant la voûte des choanes et la partie antérieure de la voûte pharyngienne sur une étendue de 5 millimètres.

5° Une paroi antérieure convexe en bas et en avant, s'appliquant par ses côtés contre les masses latérales de l'ethmoïde et donnant attache en son milieu à la lame perpendiculaire de l'ethmoïde en haut, à la partie supérieure du vomer en bas. Entre la face antérieure et les cellules ethmoïdales postérieures existe un sillon vertical de 3 à 4 millimètres de profondeur, qui s'étend de la voûte des fosses nasales aux choanes : c'est le recessus sphénoïdal. C'est sur la paroi postérieure de ce recessus (Zuckerkandl) et non dans le quatrième méat, comme on le dit généralement, que l'on rencontre l'orifice sinusal. Cet ostium se trouve dans un hiatus taillé dans la paroi antérieure du sinus et fermé par une lamelle osseuse plus ou moins développée, le cornet sphénoïdal ou cornet de Bertin.

4° **Labyrinthe ethmoïdal.** — Situées dans les masses latérales de l'os, les cellules ethmoïdales forment de chaque côté un bloc irrégulièrement cubique, en rapport en dedans avec les fosses nasales, en dehors avec l'orbite, en haut avec l'étage antérieur du crâne, en bas et en dehors avec le sinus maxillaire. Le plus souvent les cellules ethmoïdales ne restent pas cantonnées dans le seul territoire de l'ethmoïde. Elles envoient fréquemment des prolongements dans les os voisins : prolongements frontaux, sphénoïdaux, palatins, maxillaires. Généralement indépendantes les unes des autres, les cellules débouchent chacune dans les méats par un orifice distinct. Parfois, mais rarement, une ou plusieurs cellules se trouvent réunies dans une partie de leur étendue par suite du développement incomplet de leur cloison de séparation. Leur forme est celle d'un ovoïde irrégulier. Leur volume varie de 1 ou 2 gouttes d'eau à 2 ou 3 centimètres cubes (Ranglaret, Sieur et Jacob). On compte ordinairement 8 à 9 cellules ; ce nombre peut se trouver réduit à 5 ou au contraire être porté à 14. Les cellules ne débouchent pas toutes dans la même région de la paroi méatique et cette particularité permet de les diviser en deux groupes : les unes, formant les *cellules ethmoïdales antérieures*, s'ouvrent dans le méat moyen; les autres, les *cellules ethmoïdales postérieures*, sont tributaires du méat supérieur et du quatrième méat.

Au nombre de 5 en moyenne, de 2 ou 8 dans les cas extrêmes, les *cellules ethmoïdales antérieures* s'ouvrent dans la gouttière de la bulle. Nous connaissons leurs orifices pour les avoir vus déjà en étudiant le méat moyen. La plus importante d'entre elles, la bulle ethmoïdale, située en bas, est constituée seulement par l'ethmoïde. Les autres cellules au contraire sont des gouttières ou des demi-cellules ethmoïdales transformées en cellules par l'adjonction d'une dépression identique d'un os voisin. Aussi peut-on diviser les cellules ethmoïdales en trois groupes (Mouret) : 1° *bulle ethmoïdale* s'ouvrant au fond du sillon, qui la sépare de l'attache du cornet moyen ; 2° *groupe ethmoïdo-unguéal* ou *ethmoïdo-lacrymal*, s'ouvrant dans la gouttière de l'infundibulum ; 3° *groupe ethmoïdo-frontal*.

Ce dernier groupe comprend :

α) Une cellule pré-infundibulaire, s'ouvrant en avant de la gouttière de l'infundibulum, à la surface de la racine de l'apophyse unciforme, entre celle-ci et la lame des cornets ;

β) L'infundibulum, bulle frontale de Howard Lothrop, ayant son orifice à l'extrémité antérieure de la gouttière de l'infundibulum ;

γ) Une ou plusieurs cellules rétro-infundibulaires s'ouvrant comme la bulle dans la gouttière rétro-bullaire.

Les *cellules ethmoïdales postérieures* au nombre de 3 ou 4 ordinairement, parfois de 2 ou 5, sont plus volumineuses que les précédentes. Elles forment, d'après la situation de leur orifice, deux groupes : 1° celui du méat supérieur, comprenant habituellement trois cellules débouchant à la partie antérieure du troisième méat ; de ces cellules, l'une est supérieure, l'autre postéro-inférieure, la troisième répond à la base de la bulle (Sieur et Jacob) ; 2° celui du quatrième méat, formé en général par une seule cellule, qui s'ouvre à la partie antérieure de ce méat.

§ 4. — Revêtement muqueux

L'intérieur des fosses nasales et des sinus est entièrement tapissé par une muqueuse. Celle-ci s'étale sans interruption sur toutes leurs parois et leurs aspérités ; elle se continue en avant

avec la peau, en bas avec la muqueuse du voile du palais, en arrière et en haut avec la muqueuse de la trompe et celle du pharynx. Elle se continue également avec la muqueuse du conduit lacrymo-nasal. Elle pénètre dans les sinus et les cellules ethmoïdales par leurs orifices, dont elle rétrécit la lumière. Pour le sinus maxillaire, elle ne laisse subsister que l'une des trois ouvertures, que nous avons décrites sur le squelette, l'antéro-supérieure; elle ferme les autres complètement.

Limitée aux fosses nasales, elle obture les orifices faisant communiquer celles-ci avec les cavités étrangères voisines : trous olfactifs, trou sphéno-palatin. Au niveau du conduit palatin antérieur, elle forme une sorte de cul-de-sac, vestige du canal de Sténon de certains mammifères et de la communication existant chez l'homme entre les cavités nasale et buccale jusqu'au deuxième mois de la vie intra-utérine. Enfin, en avant et au-dessus du conduit naso-palatin, sur la cloison, la muqueuse présente un autre cul-de-sac tubulaire de 2 à 7 millimètres de long, dirigé obliquement en arrière et en haut. Cette formation, constante chez le fœtus, mais inappréciable d'ordinaire chez l'adulte, a été longtemps regardée comme l'homologue de l'organe de Jacobson de certains mammifères, d'où son nom de cul-de-sac de Jacobson. D'après GEGENBAUER, ce serait plutôt le vestige d'une glande de la cloison, très développée chez certains animaux, en particulier chez les prosimiens (TESTUT).

Malgré son unité dans sa fonction de revêtement, la muqueuse des fosses nasales ne possède pas partout les mêmes caractères. Molle et peu résistante, elle a de 1 à 3 millimètres d'épaisseur dans les fosses nasales, et seulement 1/3 ou 1/10 de millimètre dans les sinus. De couleur rosée, elle a un léger reflet jaunâtre dans la partie supérieure des fosses nasales ; elle est pâle dans les sinus. Mais c'est surtout au point de vue de sa structure intime que l'on rencontre des différences. Il faut en effet distinguer : 1° une partie respiratoire, la *pituitaire* ou *membrane de Schneider ;* 2° une partie sensorielle, la *muqueuse olfactive.*

1° Pituitaire. — Au point terminus du territoire des narines, vibrisses, glandes sudoripares et sébacées s'arrêtent et la

muqueuse pituitaire prend progressivement sa constitution définitive. Les cellules polyédriques succèdent aux couches épidermiques ; les cellules du corps muqueux s'allongent ; les cellules polyédriques les plus externes prennent une ordonnance en palissade (RENAUT) ; plateau et cils vibratiles apparaissent, puis çà et là des cellules caliciformes en urne. Complètement formé, l'épithélium à cils vibratiles montre une couche génératrice portée sur une vitrée très épaisse et faite de cellules arrondies. Entre celles-ci se trouvent les pieds des cellules cylindriques ciliées ou caliciformes, qui constituent l'assise supérieure. Les cellules cylindriques ciliées présentent un noyau ovalaire à grand axe dirigé dans le sens de la hauteur de la cellule. Le protoplasma est clair, renflé en cône au-dessus du noyau et strié à sa surface par des lignes granuleuses (RENAUT). Un ciment réunit entre eux tous les plateaux ; de la ligne des plateaux à la couche génératrice au contraire, le ciment, qui unit les cellules, est mou, presque liquide. Les cellules caliciformes viennent s'ouvrir dans la ligne des plateaux.

Le derme de la pituitaire est formé de faisceaux conjonctifs entre-croisés dans toutes les directions. Sa face profonde adhère au périoste et au périchondre sous-jacent. Entre les faisceaux du derme se trouvent des glandes et des veines disposées en sinus. Sans production papillaire, le derme est habituellement très infiltré de cellules lymphatiques. Les glandes appartiennent au type des glandes mixtes. Chacune d'elles correspond à un lobule d'une glande en grappe composée (RENAUT), comprenant une série de longs tubes divisés et subdivisés, tapissés par un épithélium mucipare. Les diverticules ainsi constitués sont recouverts soit par un épithélium séreux ou à granulations zymogènes, soit par des cellules mucipares, entre lesquelles s'intercalent des cellules granuleuses disposées parfois en croissants de Gianuzzi (BARBIER). Les tubes mucipares aboutissent à des canaux excréteurs revêtus d'un épithélium cylindrique à deux assises, identique à celui du canal de Sténon (RENAUT).

2° Muqueuse olfactive et voie olfactive. — Nous suivrons la voie olfactive de la muqueuse au cerveau.

a. *Cellules sensorielles et leurs prolongements.* — La transition de la pituitaire au neuro-épithélium olfactif est marquée par la substitution de hautes cellules prismatiques claires aux cellules à cils vibratiles et aux cellules caliciformes. Ces cellules prismatiques à protoplasma transparent ont leur extrémité libre dépourvue de cils et de plateau (Ranvier). Elles forment les *cellules de soutien.* Au-dessous de leur ligne et dans leur intervalle se disposent de nombreux noyaux appartenant aux *cellules sensorielles.* Le derme muqueux est analogue à celui de la pituitaire ; les glandes sont des glandes en tubes. Du pôle supérieur du noyau de chaque cellule sensorielle part un prolongement périphérique, formé d'un protoplasma transparent homogène, qui va se terminer vers la surface libre par un petit renflement pourvu d'un ou plusieurs cils, les *cils olfactifs.* Du pôle inférieur, ou des parties latérales du noyau (Ranvier), se détache le prolongement central. Les prolongements centraux, réunis en faisceaux, traversent la lame criblée de l'ethmoïde et vont aboutir dans de petites masses arrondies, les *glomérules du bulbe olfactif ;* ils constituent ainsi le neurone périphérique dont les cellules ciliées forment l'élément récepteur. C'est là le véritable *neurone olfactif* analogue à une racine postérieure ou au nerf auditif.

b. *Bulbe olfactif.* — Le bulbe olfactif comprend de dehors en dedans cinq couches concentriques (Ramon y Cajal) :

1° Une *couche superficielle* formée par les cylindres-axes des fibres olfactives venant se terminer dans la couche suivante.

2° La *couche des glomérules olfactifs* ou *papilles olfactives* de Broca. C'est là que les neurones périphériques entrent en communication avec les pôles réceptifs des cellules mitrales, éléments nerveux du cerveau antérieur.

3° Une *couche moléculaire* renfermant, avec quelques cellules ganglionnaires envoyant aux glomérules un prolongement protoplasmique, des prolongements protoplasmiques venant des cellules mitrales et quelques éléments de la couche des grains.

4° La *couche des cellules mitrales* bien décrite par Golgi. De la base de la cellule, qui a la forme d'une pyramide, part le prolongement protoplasmique qui va sans division fournir à chaque glomérule son élément réceptif. Du sommet se détache le cylin-

dre-axe, qui se continue avec une fibre nerveuse du pédoncule olfactif.

5° La *zone des grains et des fibres à myéline.* Les grains, cellules petites et nombreuses, possèdent des prolongements se projetant les uns dans la zone granuleuse elle-même, les autres dans la couche moléculaire. Ils sont assimilés par CAJAL aux spongioblastes de la rétine. Ils servent probablement à unir synergiquement entre elles les diverses cellules nerveuses du bulbe olfactif. Cette couche est encore le siège de cellules nerveuses étoilées de grande taille, dont le cylindre-axe, court, aboutit à la couche moléculaire. Enfin de grandes cellules névrogliques formant un fulcrum radial ou des éléments de soutien tangentiels parcourent tout cet ensemble (RENAUT).

Après avoir quitté les cellules mitrales, les cylindres-axes s'avancent d'abord directement, puis se coudent, émettant çà et là, pendant leur trajet dans le bulbe, des prolongements collatéraux, qui finissent par aller se terminer dans la couche moléculaire.

c. *Pédoncule olfactif.* — Les cylindres-axes arrivent ainsi au pédoncule olfactif dont ils forment les fibres de projection ; ils s'y trouvent en contact avec d'autres fibres blanches provenant de cellules nouvelles disséminées le long du pédoncule et recevant l'excitation des collatérales nées de ces mêmes cylindres-axes des cellules mitrales.

d. *Tubérosité et racines olfactives.* — Ces parties constituantes du pédoncule aboutissent à une saillie en pyramide triangulaire, située sur le bord antérieur de l'espace perforé, la *tubérosité olfactive*, dont la face inférieure constitue le trigone olfactif. C'est de cette tubérosité que partent les racines olfactives : elles sont au nombre de quatre, une fondamentale, trois accessoires (CHARPY).

La *racine fondamentale*, blanche externe ou latérale, n'est autre que la continuation des fibres de projection de la bandelette. Elle part de l'angle externe du trigone, se dirige en arrière et en dehors, parallèlement à la bandelette optique, contourne le pli falciforme qui sépare l'espace perforé du pôle de l'insula et aboutit au bord antérieur du lobe temporal, à la partie anté-

ro-externe de la circonvolution de l'hippocampe et à la corne d'Ammon (Zuckerkandl).

Les *racines accessoires* comprennent :

1° Une racine blanche interne, se détachant de l'angle interne du trigone, gagnant la face interne de l'hémisphère cérébral et allant se perdre vers la pointe de la circonvolution du corps calleux, dans la région du carrefour olfactif (Broca). Cette racine aboutit à la commissure blanche antérieure, d'après Bechterew et Obersteiner, au tractus gris de Lancisi et au faisceau olfactif de la voûte à trois piliers, selon Zuckerkandl.

2° Une racine grise moyenne, naissant de la base du trigone entre les deux racines précédentes, s'enfonçant dans la substance grise de l'espace perforé, pénétrant en grande partie dans la tête du corps strié et rejoignant la commissure blanche antérieure du cerveau. Les fibres qui passent dans cette commissure vont toutes au côté opposé, les unes au bulbe olfactif, les autres à l'écorce cérébrale.

3° Une racine supérieure, grise en partie, qui va se perdre dans la portion postérieure des deux circonvolutions orbitaires.

Pendant leur trajet intra-cérébral, les fibres olfactives passent avec les autres fibres sensitives par la partie postérieure de la capsule interne.

e. *Centres corticaux.* — On se trouve donc en présence de plusieurs *centres corticaux*. Un seul possède actuellement le contrôle de l'expérimentation et de l'anatomie pathologique : c'est celui où aboutit la racine fondamentale, le lobule de l'hippocampe auquel Zuckerkandl ajoute la corne d'Ammon ou grand hippocampe. Ce centre temporal représente le centre postérieur de Broca. Un deuxième centre frontal ou orbitaire, centre antérieur de Broca, serait le point terminus de la racine supérieure; il occuperait le pôle frontal et surtout la partie orbitaire de la troisième frontale.

Enfin un troisième centre, le centre supérieur de Broca serait localisé à l'extrémité antérieure du lobe du corps calleux, depuis son origine jusqu'au sillon fronto-limbique ; c'est là que viendrait aboutir, d'après Broca, la racine interne, mais sa termi-

naison au tractus de Lancisi et au faisceau olfactif de la voûte est plus probable.

Quant aux terminaisons olfactives, signalées dans les *ganglions du cerveau intermédiaire et du cerveau moyen* (tœnia thalami d'Edinger allant de la partie externe de l'espace perforé antérieur au ganglion de l'habenula, bandelette mamillaire de Trolard allant de l'espace perforé aux tubercules mamillaires, etc.), qui feraient du ganglion de l'habenula et des tubercules mamillaires des dépendances du système olfactif, leur existence est encore entourée de trop d'incertitudes pour que l'on puisse s'y arrêter actuellement.

f. *Fibres d'association.* — Les lobes olfactifs droit et gauche sont réunis l'un à l'autre par des *fibres d'association*, qui forment quatre systèmes :

1° Fibres allant d'un bulbe olfactif (centre ganglionnaire) à l'autre par la partie antérieure de la commissure blanche antérieure (racine moyenne) ;

2° Fibres allant d'un bulbe olfactif à l'écorce du côté opposé (racine moyenne) ;

3° Fibres allant d'un lobule de l'hippocampe (centre cortical) à l'autre par la partie postérieure de la commissure blanche antérieure ;

4° Fibres de la lyre ou psallterium situées sous le corps calleux et dans le corps du trigone et reliant entre elles les deux cornes d'Ammon.

Ces fibres sont les fibres d'union transversales. Des fibres d'union antéro-postérieures ou sagittales relient entre elles dans chaque hémisphère les parties antérieure et postérieure du système olfactif central. Elles forment deux systèmes concentriques passant l'un au-dessus, l'autre au-dessous du corps calleux :

1° L'arc marginal externe, comprenant le corps godronné avec sa bandelette cendrée et les circonvolutions sous-calleuses, les nerfs de Lancisi, la bandelette diagonale ;

2° L'arc marginal interne, sous-calleux, constitué surtout par un faisceau spécial de la voûte à trois piliers, le faisceau olfactif de la corne d'Ammon. Celui-ci, né de la corne, occupe la partie

externe du trigone, se recourbe comme lui sur le bord postérieur du septum lucidum. Là il abandonne les piliers antérieurs du trigone, passe en avant de la commissure blanche antérieure et vient émerger à la base du cerveau au niveau du bec du corps calleux. C'est en ce point qu'il reçoit les nerfs de Lancisi et par eux se fusionne avec l'arc marginal externe, en formant les pédoncules du corps calleux (Zuckerkandl, Charpy).

Un autre faisceau olfactif existerait d'après Edinger. Il occuperait la partie médiane et dorsale du trigone, allant de la paroi de la corne temporale ventriculaire à la base du cerveau intermédiaire, en suivant la voûte à trois piliers, se croisant en partie dans la lyre et descendant en avant avec les piliers antérieurs.

L'étude des différents trajets conduit à cette conclusion que l'espace perforé antérieur constitue un véritable *carrefour olfactif*. C'est là en effet qu'aboutissent la tubérosité olfactive, les racines olfactives, la bandelette diagonale contenant les nerfs de Lancisi et la partie olfactive de la voûte, les faisceaux mamillaires et le lobule de l'hippocampe.

§ 5. — Vaisseaux et nerfs

1° Artères. — Les artères des fosses nasales proviennent de branches des carotides interne et externe. Elles forment trois réseaux : un réseau profond pour le périoste; un réseau moyen situé dans le chorion; un réseau superficiel développé sous la membrane basale.

Le tableau ci-dessous rend compte de leur distribution dans les divers territoires.

Cloison	1° Région narinale	Artère de la sous-cloison.
	2° Région respiratoire	Branche interne de la sphéno-palatine.
	3° Région olfactive	Ethmoïdales.
Paroi supérieure	Sphéno-palatine ; ethmoïdales ; branches de la pharyngienne.	
Paroi inférieure	Sphéno-palatine; faciale; rameaux perforants de la palatine postérieure.	

PAROI EXTERNE . .	Vestibule.	Faciale.
	Cornet et méat inférieurs.	Branche externe de la sphéno-palatine.
	Cornet et méat moyens .	Branche externe de la sphéno-palatine.
	Méat supérieur	Branche externe de la sphéno-palatine.
	Cornet supérieur	Branche interne de la sphéno-palatine.
	4e cornet et 4e méat. . .	Branche interne de la sphéno-palatine.
	Portion de la paroi externe antérieure au méat moyen	Branche externe de l'ethmoïdale antérieure.
	Portion de la paroi externe supérieure à la tête des cornets moyen et supérieur.	Ethmoïdale postérieure.
	Partie postérieure du méat moyen	Palatine descendante.
SINUS MAXILLAIRE. . .	Paroi interne.	Sphéno-palatine.
	Paroi postérieure	Buccale; palatine; alvéolaire.
	Paroi supérieure	Sous-orbitaire; faciale; nasale.
	Paroi antérieure.	Faciale; nasale.
SINUS FRONTAL. . . .	Sphéno-palatine ; ethmoïdale antérieure.	
SINUS SPHÉNOÏDAL . .	Sphéno-palatine ; ptérygo-palatine ; vidienne.	
CELLULES ETHMOÏDALES.	Sphéno-palatine; ethmoïdales; branches du réseau du sac lacrymal.	

2° **Veines.** — Les veines constituent trois groupes : un groupe antérieur se jetant dans la faciale; un groupe postérieur tributaire du plexus maxillaire interne ; un groupe supérieur aboutissant à la veine ophthalmique. Elles accompagnent les artères correspondantes. La cloison et la paroi externe possèdent un réseau profond suivant les artères et un réseau superficiel. Celui de la paroi externe aboutit aux veines du pharynx et du voile; celui de la cloison se jette en avant dans la veine angulaire, en arrière dans les veines palatines.

Comme on le voit, le système vasculaire des fosses nasales est en relations intimes avec la circulation intra-cranienne.

3° Lymphatiques. — Les lymphatiques des fosses nasales se rendent :

1° Aux ganglions prévertébraux se trouvant devant l'axis ;

2° Aux ganglions situés au niveau des grandes cornes de l'os hyoïde ;

3° Aux ganglions sous-maxillaires ;

4° Aux pseudo-ganglions de l'extrémité supérieure du bord choanal.

Les espaces sous-arachnoïdiens sont également en relations avec les lymphatiques de la pituitaire par l'intermédiaire de gaines périneurales et aussi par des lymphatiques isolés traversant les trous de la lame criblée (Schwalbe, Axel Key et Retzius, André).

4° Nerfs. — Les nerfs des fosses nasales sont fournis par le trijumeau pour la sensibilité générale, par l'olfactif pour la sensibilité spéciale. Le tableau ci-dessous indique leur distribution. Quant au trajet central des voies olfactives, nous l'avons décrit plus haut, nous n'y reviendrons donc pas ici.

A. — Nerfs sensitifs

Cloison	Partie antérieure et supérieure.	Branche interne de l'ethmoïdal, rameaux du nasal interne de l'ophtalmique.
	Le reste : sphéno-palatin interne du maxillaire supérieur.	
Paroi supérieure	Nerfs ethmoïdaux et sphéno-palatin.	
Paroi inférieure	Sphéno-palatin.	
Paroi externe	Partie antérieure : filet externe de l'ethmoïdal.	
	Le reste : sphéno-palatin externe.	
Sinus maxillaire	Sous-orbitaire ; sphéno-palatin ; plexus alvéolaire.	
Sinus frontal	Ethmoïdal ; sphéno-palatin.	

Sinus sphénoïdal	Sphéno-palatin.
Cellules ethmoïdales.	Ethmoïdaux; sphéno-palatin.

B. — Nerf sensoriel olfactif

Cloison	Partie supérieure sur une surface mesurant à peine 1 cent. 5 et limitée en bas par la projection sur la cloison du bord inférieur du cornet supérieur (Von Brünn).
Paroi supérieure	Les filets de l'olfactif ne font que la traverser.
Paroi externe	Partie située au-dessus du cornet supérieur et face supérieure de celui-ci.
Sinus frontal	Peut-être quelques filets.

§ 6. — Développement

Les différences de fonction de l'appareil olfactif et de la partie respiratoire des fosses nasales entraînent pour eux des différences d'origine. Avant de faire partie de la chambre nasale, l'organe olfactif se montre d'abord sous forme de fossettes olfactives (Von Baer). Dépressions symétriques de l'ectoderme, celles-ci apparaissent chez l'homme vers la quatrième semaine (Koelliker). Situées de chaque côté en dedans des yeux, au-dessus du bourgeon maxillaire supérieur, elles sont revêtues d'un neuro-épithélium embryonnaire. Le fond de chaque fossette répond à un diverticule de la vésicule cérébrale antérieure, le bulbe olfactif, origine des nerfs olfactifs. S'allongeant vers le bas et se déprimant en gouttière, la fossette produit bientôt le sillon nasal et vient s'ouvrir dans l'étage supérieur de la cavité buccale primitive. A la partie antérieure de la cloison, l'ectoderme du plancher forme de chaque côté un diverticule, le canal de Jacobson, qui s'ouvre dans la fosse nasale par un canal excréteur, le canal de Sténon. Cet organe, constitué par une fibre muqueuse possédant un épithélium analogue aux neuro-épithéliums, s'atrophie rapidement et disparaît ordinairement sans laisser de trace. La chambre nasale provient du stomodoeum; quant au squelette osseux et cartilagineux, il est d'origine mésodermique.

Avant son ossification, le squelette des fosses nasales traverse un stade membraneux et un stade cartilagineux. Le cartilage de la cloison, le cartilage triangulaire, le cartilage alaire s'arrêtent du reste à cette deuxième transformation. Le nez se trouve donc formé au début par deux anneaux cartilagineux, soudés ensemble au niveau de la cloison et représentant la capsule du nez.

A lire la description analytique des fosses nasales il semble que celles-ci soient constituées par divers os juxtaposés et que les chambres osseuses sinusiennes, creusées dans quelques-uns de ces derniers, viennent s'y ouvrir comme en un vestibule. Et pourtant, si l'on contemple une coupe médiane antéro-postérieure du crâne et une coupe vertico-transversale bi-orbitaire, on est frappé par l'aspect d'agglomération cellulaire offert par les fosses nasales et leurs cavités dites accessoires.

Pourquoi vouloir faire des sinus des formations à part ? En quoi diffèrent-ils, sinon par leur dimension, des cellules ethmoïdales? N'ont-ils pas comme elles leur ostium individuel ? Ne possèdent-ils pas la même muqueuse ? Leurs modifications pathologiques ne sont-elles pas identiques ? Que présentent-ils de commun, au contraire, avec les os dans lesquels ils sont logés et auxquels les classiques s'acharnent à les rattacher ?

Les cellules ethmoïdales, on le sait, sont de deux sortes : des cellules individuellement complètes, dont le type est la bulle ethmoïdale, et des cellules individuellement incomplètes. Ces dernières, les cellules ethmoïdo-frontales, les cellules ethmoïdo-lacrymales par exemple, ne sont tout d'abord que de simples gouttières ; leur juxtaposition à des os voisins en fait des cellules. Quelle différence y a-t-il entre l'état primitif de l'une de ces gouttières destinée à devenir cellule et les gouttières de l'infundibulum, de la bulle? Si celles-ci, au lieu d'être ouvertes en dedans, l'avaient été en dehors et s'étaient trouvées appliquées contre le lacrymal, n'auraient-elles pas constitué une cellule analogue aux cellules ethmoïdo-lacrymales ?

Supposons enfin un développement plus considérable d'un cornet, conduisant son bord libre jusqu'au cornet sous-jacent ou jusqu'au plancher s'il s'agit du cornet inférieur. Ce dernier

fait a du reste été observé par ZUCKERKANDL, qui a vu de larges synostoses entre le bord libre du cornet inférieur et le plancher. Qu'avons-nous alors sous les yeux, sinon une vaste cellule ethmoïdale, un sinus, incomplètement développé, ouvert en avant et en arrière ? Les cornets, avec leur enroulement, ne représentent-ils donc pas une formation ethmoïdale s'arrêtant au stade gouttière et n'atteignant pas celui de cellule ?

On est ainsi conduit à la conception de l'unité des fosses nasales et de leurs diverses parties. La cellule ethmoïdale, voilà le type de la construction. Des arrêts à tel ou tel point du développement déterminent les variétés architecturales. L'embryologie d'ailleurs va nous montrer la légitimité de cette conception, comme elle nous prouvera que le cornet inférieur n'est pas un os indépendant mais bien une formation aberrante de l'ethmoïde.

Les sinus du nez, écrit MECKEL, ne sont, relativement à l'histoire de leur développement, rien autre que des cellules ethmoïdales dilatées et détachées du lien qui les unissait à l'ethmoïde. Mais c'est KILLIAN qui, dans une série remarquable de recherches embryologiques, a le mieux mis au point cette délicate question. Il existe d'après lui (et les pièces qu'il figure le prouvent), sur la paroi externe primitive du nez, six sillons, qu'il nomme sillons primordiaux; quelques-uns de ces sillons se fusionnent d'ordinaire entre eux; aussi en observe-t-on habituellement seulement quatre, chiffre indiqué par ZUCKERKANDL. Ces sillons représentent les méats. Ils ont chacun une branche ascendante se dirigeant vers la lame criblée et une branche descendante se rendant à l'angle sphénoïdal. La région ethmoïdale latérale se trouve ainsi partagée par les sillons en autant de segments intermédiaires. Ceux-ci forment des bourrelets qui représentent les cornets primordiaux. Comme les sillons, ils possèdent chacun une branche ascendante et une branche descendante. Ce mode de développement se répète pour tous les cornets, pour le cornet inférieur comme pour les autres.

« Chez les embryons humains, écrit SEYDEL, j'ai trouvé le cornet inférieur développé assez régulièrement et distinctement. Il est formé par une stratification que l'on peut suivre jusqu'au

voisinage de la lame criblée. » Plus tard, on se trouve en présence d'une régression de développement. Le cornet inférieur définitif ne correspond plus à la totalité du cornet primitif, mais seulement à l'une de ses branches. L'apophyse unciforme représente l'autre branche. Sans parler des cas exceptionnels, où l'on peut voir le cornet inférieur complètement développé se souder entièrement à l'ethmoïde (TESTUT), l'union habituelle de son apophyse ethmoïdale avec l'apophyse unciforme est l'indice de cette unité d'origine.

La branche ascendante du premier sillon primordial forme un recessus, qui devient le sinus frontal. Le sinus maxillaire naît de façon analogue aux dépens du recessus inférieur de la branche descendante de ce même sillon.

Les cellules ethmoïdales se développent de manière semblable.

L'ébauche du sinus sphénoïdal se trouve dans les extrémités postérieures, en cul-de-sac, du labyrinthe ethmoïdal cartilagineux primitif (DURSY, ZUCKERKANDL). Placées de chaque côté du corps cartilagineux du sphénoïde, elles sont formées par un prolongement de la muqueuse de la région olfactive et sont entourées par une lame cartilagineuse enroulée, extrémité postérieure du cartilage nasal postérieur. Ces formations cartilagineuses se fusionnent peu à peu avec le corps du sphénoïde et les sinus se trouvent constitués. On peut donc rattacher les sinus sphénoïdaux à l'ethmoïde et les considérer, avec TOLDT, comme les cellules ethmoïdales les plus postérieures.

Ces documents embryologiques engagent à marcher plus avant dans la voie déjà suivie par MOURET pour le sinus frontal. A leur lueur, les fosses nasales proprement dites et leurs cavités accessoires nous apparaissent sous l'aspect d'une vaste ruche ethmoïdale, dont les sinus sont des cellules aberrantes, les gouttières et les cornets des cellules incomplètement développées. L'unité du domaine rhinologique se trouve ainsi établie par l'embryologie.

CHAPITRE II

PHYSIOLOGIE

Tronçon supérieur des voies respiratoires et organe de l'olfaction, les fosses nasales ont également un rôle accessoire dans la phonation. Ce n'est point ici le lieu d'entrer dans de nombreux détails physiologiques. Aussi nous contenterons-nous d'indiquer brièvement ces diverses fonctions.

1° Rôle respiratoire. — La respiration buccale est un phénomène de suppléance; normalement la bouche reste fermée; c'est par le nez que doit passer l'air inspiré.

La forme conique du canal nasal favorise l'inspiration. Le courant d'air a alors à lutter contre la résistance offerte par ce que Zuckerkandl et Mink appellent l'orifice nasal interne, soupape formée par les cartilages et les muscles de l'aile du nez. Les cornets ne présentent pas normalement au courant inspiratoire une résistance appréciable. Dans l'expiration au contraire, les cornets inférieurs opposent au courant d'air une résistance représentant environ la moitié de la résistance totale dans tout le trajet nasal (Mink). L'orifice nasal interne n'a alors qu'une influence bien moindre.

Le trajet parcouru par l'air a été étudié par divers auteurs entre autres Paulsen et Kayser. Le premier tapissait les fosses nasales de papier tournesol rouge, que le passage de l'air faisait virer au bleu. Kayser faisait respirer la personne en expérience dans un nuage de poussière de magnésie. On a reconnu ainsi l'existence de deux courants inspiratoires : un courant principal respiratoire passant par les méats inférieurs et moyens; un courant accessoire allant à la région olfactive. Dans l'expiration, l'air est presque entièrement dirigé par les

méats moyens et inférieurs ; aussi l'olfaction ne se produit-elle pas à ce moment. La force du courant d'air se modifie à chaque instant, avec l'intensité des actes respiratoires. DONDERS, étudiant les variations de pression au moyen d'un manomètre placé dans une narine hermétiquemont obturée tandis que l'autre était laissée libre, a trouvé pendant l'inspiration une pression de 9 à 10 millimètres d'eau ; celle-ci descendait à 7 à 8 millimètres pendant l'expiration.

A ce rôle de transport ne s'arrête pas la fonction des fosses nasales ; l'air inspiré est en outre modifié pendant son trajet : il est *réchauffé*, *humidifié*, *épuré*.

a. *Échauffement.* — La grande superficie des fosses nasales avec les cornets, leur richesse en vaisseaux sanguins, sont autant de conditions éminemment favorables à des modifications thermiques de l'air qui y passe. Si l'on représente par t la température extérieure, par T la température du corps, l'échauffement E produit dans les fosses nasales est donné par la formule :

$$E = \frac{5}{9}(T - t) \text{ (BLOCH)}$$

Si, par exemple, l'air extérieur est à 20°, la température du corps étant 37°, l'échauffement sera de :

$$E = \frac{5}{9}(37 - 20) = 9{,}44.$$

L'air sera donc à 29°,44 dans l'intérieur des fosses nasales.

Inutile d'ajouter qu'il ne faut pas s'attendre à voir la nature se conformer toujours rigoureusement à une formule mathématique.

b. *Humidification.* — A sa sortie du nez, l'air inspiré est saturé de vapeur d'eau (ASCHENBRANDT, KAYSER). Pour BLOCH cette saturation ne serait que des 2/3. Cette humidification est produite par le mucus nasal. De réaction faiblement alcaline, celui-ci est composé d'une partie liquide, constituée par les sécrétions des lymphatiques de la muqueuse et la lymphe des canaux intercellulaires, et d'une partie solide, formée par le

produit des cellules cylindriques de la muqueuse et par des éléments morphologiques, cellules épithéliales, leucocytes en quantité variable (Zarniko).

c. *Purification.* — Tandis que l'air expiré est pur de germes (Tyndall, Strauss, Kümmel), l'air inspiré arrive aux fosses nasales chargé de toutes les impuretés de l'ambiance. Poussières, microorganismes, tout y entre. Comme rien n'en sort à l'état normal, les poumons seraient obligés à un travail d'épuration incessant, si toutes les impuretés aériennes leur étaient régulièrement et totalement véhiculées. Les fosses nasales servent de rempart à cette invasion et l'on sait que le nombre des microbes diminue à mesure que l'on s'enfonce plus profondément dans leur trajet. Thomson et Hewlett ont même trouvé dans 80 p. 100 des cas le tiers postérieur des cavités nasales dépourvu de microbes. Chez l'enfant, le tissu lymphoïde rétro-pharyngien se charge de suppléer à l'insuffisance de défense des fosses nasales.

Les vibrisses forment une première barrière, qu'une partie des poussières ne dépasse pas. L'humidité des parois constitue une deuxième cause d'arrêt. Les cils vibratiles de la muqueuse jouent le rôle de grands balayeurs ; ce sont, comme le dit Delsaux, les agents de la voirie nasale. Les larmes arrivant par le canal nasal, le moucher, l'éternuement, servent aussi d'agents actifs d'expulsion.

Wurtz et Lermoyez avaient attribué au mucus nasal des propriétés bactéricides, en vertu desquelles les microbes auraient été tués sur place ; mais les expériences de Thomson et Hewlett, de Klemperer, ont démontré qu'il ne s'agissait pas d'un rôle aussi actif. Le mucus nasal n'est pas bactéricide ; il empêcherait seulement la multiplication des microbes.

Les fosses nasales ne sont pas cependant sans posséder des moyens d'attaque à l'égard de leurs envahisseurs. Viollet en effet a montré que la muqueuse a, en outre de ses fonctions de balayage, une action directe sur les microbes de l'air inspiré. Cette action est due à la phagocytose ; on peut s'en assurer *de visu* et constater l'absorption de certains microbes par les phagocytes.

Un rôle d'épuration et de défense est en outre exercé par le système des glandes stomodœales du type salivaire abondamment répandues dans le vestibule nasal (Renaut).

Le nez est donc un véritable organe de conservation des voies respiratoires inférieures.

Il est aussi un *défenseur de l'organisme par sa sensibilité*. Les sensations produites au niveau des fosses nasales sont de deux sortes. Les unes relèvent du trijumeau : ce sont des sensations tactiles et des sensations de sensibilité générale ; les autres sont les sensations olfactives : elles sont produites par les corps volatils.

Normalement la sensibilité générale des fosses nasales est surtout une sensibilité de défense. Les sensations tactiles déterminées sur elles sont vagues et désagréables quand elles ne sont pas douloureuses. Elles provoquent des réactions défensives, les *réflexes physiologiques*. Ces réactions sont: 1° *vaso-motrices :* hyperémie de la muqueuse, en particulier au niveau des cornets inférieurs et du tubercule de la cloison ; 2° *sécrétoires :* exagération des sécrétions nasale et lacrymale ; 3° *spasmodiques :* éternuement.

L'éternuement est généralement considéré comme un réflexe respiratoire. Il est constitué par la contraction de tous les muscles expirateurs. Minck cependant fait remarquer fort justement que l'éternuement est toujours précédé d'une inspiration très profonde et que, dans certains cas, le spasme s'arrête à cette première phase. Chacun s'est rendu compte sur lui-même de l'existence de ces éternuements avortés. Minck pense qu'il y a lieu dès lors d'attribuer à cette inspiration convulsive initiale une importance capitale dans l'explication de l'éternuement. « Il ne faut pas oublier, dit-il, que la grande quantité d'air introduite ainsi dans l'appareil respiratoire y augmente de volume par suite de l'échauffement et dans une proportion de 11 p. 100 d'après Ewald. Le nez, rétréci d'ailleurs par cette inspiration anormale, ne donne pas une issue assez rapide à l'air qui s'échappe en même temps par la bouche sous forme d'une véritable explosion. Mais cette expiration bruyante n'est pas la partie essentielle du phénomène. »

Quoi qu'il en soit de son mécanisme, c'est évidemment par sa phase expiratoire que l'éternuement est un moyen de défense pour les fosses nasales.

2° Rôle olfactif. — Situé au-dessus du bord libre du cornet supérieur, le territoire sensoriel des fosses nasales est à l'abri du courant inspiratoire principal et de la presque totalité du courant expiratoire. Aussi l'olfaction se produit-elle à peu près exclusivement sous l'action du courant inspiratoire accessoire. Celui-ci doit être assez fort pour transporter les *particules odorantes* jusqu'à la muqueuse olfactive. L'action de flairer réalise admirablement ce transport.

Pour que la sensation olfactive se produise, la muqueuse doit se trouver dans un état d'intégrité suffisant, n'être ni trop sèche ni trop humide, ne pas être privée de l'excitation de ses terminaisons nerveuses par l'interposition d'un liquide quelconque.

Arrivées à la muqueuse, les excitations produites par les particules odorantes sont reçues et converties en excitations nerveuses : c'est le premier stade de la sensation olfactive. Celle-ci est ensuite transmise aux centres où elle devient *perception odorante*. Nous avons vu, en étudiant l'anatomie, les voies nerveuses de cette élaboration. Le territoire olfactif n'est pas absolument indépendant du territoire respiratoire : c'est ainsi qu'une section ou une paralysie fonctionnelle, hystérique par exemple, du trijumeau peuvent entraîner, avec la perte de sensibilité générale, une altération ou même une paralysie de l'olfactif (Magendie). Il s'agit alors de troubles nutritifs consécutifs à la lésion primitive. Magendie était allé plus loin comme interprétation et n'avait pas hésité à rattacher l'olfaction à la 5e paire, c'est là évidemment une erreur. Les faits d'anosmie, coïncidant avec l'absence congénitale de la bandelette olfactive ou du bulbe olfactif (Rosenmüller, Cerutti, Presset), et consécutifs à la destruction expérimentale ou pathologique de l'olfactif sont probants sans réplique. Dans quelques cas cependant, le trijumeau paraît s'être chargé de la suppléance de son voisin absent ou insuffisamment développé. C'est ainsi que dans les cas de Cl. Bernard et de Le Bec, où les nerfs olfactifs man-

quaient, dans celui de Lépine et de Testut où il n'existait ni bandelette olfactive, ni bulbe olfactif, l'olfaction avait été normale.

Les *odeurs* que le système olfactif doit analyser sont innombrables et à maintes reprises on s'est efforcé de les classifier. Comme toutes les classifications subjectives, celle de Haller, divisant les odeurs en agréables, désagréables et mixtes est forcément imparfaite. Linné distinguait 7 classes d'odeurs. Avec Zarniko et la plupart des auteurs nous admettrons la classification de Zwaardemaker. Celui-ci reconnaît deux grands groupes : les odeurs alimentaires et les odeurs putrides.

Le *premier groupe* comprend les odeurs : 1° éthérées (éther, acétone); 2° aromatiques (camphre, citron, anis, lavande, rose, amandes, etc.); 3° balsamiques (jasmin, lis, safran, violette, vanille, substances balsamiques) ; 4° ambrosiaques (musc, ambre).

Au *deuxième groupe* se rattachent les odeurs : 1° alliacées (asa fœtida); 2° empyreumatiques (goudron et analogues); 3° capryliques (série des acides gras) ; 4° repoussantes ou vireuses (solanées, odeurs narcotiques et odeur de punaise); 5° nauséeuses (odeurs cadavériques et fécales).

L'acuité olfactive est normalement considérable : $\frac{1}{2.000.000}$ de milligramme de musc par litre d'air détermine une sensation olfactive.

La prolongation de l'action d'une odeur diminue l'intensité de sa sensation. L'accoutumance à une même odeur, l'usage habituel des parfums amoindrit l'acuité de l'odorat. C'est peut-être pour cette dernière raison que celle-ci est d'ordinaire moins développée chez la femme que chez l'homme.

L'acuité olfactive est exprimée en olfacties (Zwaardemaker) ; nous retrouverons cette question en étudiant l'examen fonctionnel des fosses nasales.

Nous avons vu que l'olfaction était un phénomène étroitement lié à l'inspiration. L'expiration cependant peut parfois déterminer une impression odorante. C'est par ce mécanisme que le *goût* se trouve en rapport intime avec l'odorat. Le renseigne-

ment nasal est un facteur important dans l'appréciation du bouquet des vins par exemple.

Organes de défense par leur territoire respiratoire, les fosses nasales le sont également par leur région olfactive en nous mettant en garde contre les substances à odeurs désagréables, contre les gaz délétères qui peuvent être dangereux pour notre économie, contre les aliments gâtés. Dans certaines professions, pour des chimistes, des pharmaciens, des médecins par exemple, elles deviennent ainsi un véritable agent de protection. Pour d'autres elles sont un élément de travail, permettant à un commerçant de distinguer des marchandises avariées de produits frais. Enfin, sources fréquentes des jouissances fournies par la symphonie des odeurs, elles conduisent parfois des impressions jusqu'aux centres affectifs et la vie sexuelle peut être influencée par les parfums.

3° Rôle dans la phonation. — Les fosses nasales jouent le rôle de cavités de résonnance. Le voile ferme ce résonnateur ou le laisse ouvert par l'intermédiaire du constricteur supérieur du pharynx. Cette ouverture est nécessaire pour une prononciation correcte « des nasales » et des résonnantes. Les diphtongues an, en, on, résultent du renforcement produit sur les voyelles par les cavités nasales. ZARNIKO considère même cette position du voile comme naturelle dans la parole et le chant.

4° Rôle des sinus. — On s'est demandé longtemps à quoi servaient les sinus et l'on se contentait de leur attribuer un rôle de statique et d'esthétique : ils semblaient combiner ces deux éléments, un poids minimum et un développement suffisant pour l'harmonie du visage. A étudier les choses de près, leurs propriétés se superposent à celles des fosses nasales.

Communiquant avec celles-ci par leur ostium, ils contribuent à l'humidification de la muqueuse nasale (HALLER, BLUMENTHAL, BIDDER); ils réchauffent l'air inspiré (MEYER); ils servent de caisse de résonnance à la voix (SPIEGHEL, BARTHOLIN, VERHEYN, VOLTOLINI).

Enfin, en déterminant pour leur réplétion un appel d'air à

la fin de l'inspiration, ils favorisent l'arrivée du courant odorant vers la région olfactive et servent ainsi indirectement à l'olfaction.

Unes par leur développement, les cavités nasales et accessoires le sont donc aussi par leurs propriétés. L'étude de leurs modes de réaction sous les influences pathologiques nous confirmera encore cette unité.

CHAPITRE III

EXAMEN DES FOSSES NASALES

L'examen des fosses nasales comprend : 1° un examen physique ; 2° un examen fonctionnel.

ARTICLE PREMIER

EXAMEN PHYSIQUE

L'examen physique des fosses nasales met en œuvre : 1° l'*inspection ;* 2° la *rhinoscopie ;* 3° la *salpingoscopie ;* 4° la *transillumination ;* 5° la *radioscopie ;* 6° la *photographie ;* 7° la *palpation ;* 8° l'*examen microscopique et bactériologique.*

§ 1. — Inspection

On examinera successivement le revêtement nasal externe et le vestibule.

1° Examen du revêtement nasal externe. — Avant de pratiquer l'examen de l'intérieur des fosses nasales, on ne doit pas négliger celui du revêtement externe du nez. On notera la forme, la couleur du nez, la position des ailes nasales ; et déjà, avant même d'avoir pris un spéculum, on pourra parfois soupçonner une déviation, une lésion syphilitique, etc. Cet examen s'étendra aux parties avoisinantes : l'œil peut être le siège de complications dans les tumeurs nasales, dans les sinusites ; il peut exister au niveau de la joue un gonflement en rapport avec une lésion dentaire, qui aura provoqué une sinusite maxillaire, etc.

2° Examen du vestibule. — La cavité des narines est examinée sans spéculum en relevant simplement avec le pouce le lobule du nez. Elle apparaît tapissée par les vibrisses ; sa surface a un aspect muqueux en dedans du côté de la cloison, cutané en dehors du côté de l'aile du nez. Parfois la contracture de cette dernière rend le champ d'exploration très restreint. Cette inspection montrera les lésions vestibulaires s'il en existe. Dans les cas d'affections des fosses nasales, elle sera seulement le préliminaire de la rhinoscopie, mais pourra permettre d'apercevoir une cloison déviée, un polype, un hématome, etc. Quelquefois même la rhinoscopie antérieure ne sera pas possible avec un spéculum, par exemple dans une énorme déviation de la cloison chez un enfant.

§ 2. — Rhinoscopie

La rhinoscopie permet l'exploration des fosses nasales proprement dites et du naso-pharynx. Elle est antérieure, postérieure ou médiane. Elle est pratiquée au moyen d'un faisceau lumineux que l'on projette dans la cavité à examiner.

1° Sources de lumière. — Nous ne nous arrêterons pas longtemps ici sur les diverses sources de lumière employées. Nous distinguerons seulement deux cas correspondant à deux alternatives différentes de la pratique médicale.

a. *Premier cas.* — Le premier cas, le plus général, est celui d'un *médecin* qui n'a pas à sa disposition une installation électrique complète dont il n'aurait que faire. C'est aussi celui du rhinologiste obligé de se rendre à domicile chez un client et ne voulant pas s'embarrasser d'une pile ou d'un accumulatenr. Dans cette circonstance le médecin aura à sa disposition : 1° une source de lumière quelconque, au besoin même la lumière solaire ; 2° un miroir au moyen duquel il projettera les faisceaux lumineux dans les fosses nasales.

La source lumineuse sera d'autant meilleure qu'elle fournira une lumière plus intense et plus pure. Le bec Auer ordinaire est a source type de ce mode d'éclairage. Le miroir sera un miroir

frontal à bandeau ou à ressort au gré de chacun. Les miroirs tenus avec les dents ou à l'aide d'une monture de lunette sont peu usités en France.

Le miroir sera sphérique concave ; sa distance focale devra



Fig. 161.
Miroir frontal avec ressort.

avoir de 15 à 20 centimètres. Les miroirs habituellement employés ont 10 centimètres de diamètre.

Le miroir plan devrait servir si l'on utilisait la lumière directe ; avec un miroir concave on pourrait provoquer une brûlure au niveau du foyer ; mais il est exceptionnel que l'on n'ait pas une source de lumière artificielle à sa disposition.

Le miroir est percé d'un trou en son centre ; ce trou sera placé devant l'œil droit de l'observateur, ou devant l'œil gauche si le droit est moins bon. La vision binoculaire, quand on se sert du miroir frontal, a l'avantage de donner la sensation de relief. Elle est possible dans l'examen du pharynx et du larynx, mais dans celui des fosses nasales, elle est difficilement réalisable à cause des faibles dimensions de l'ouverture de la cavité

examinée. La vision sera alors monoculaire ; elle se fera avec l'œil placé derrière le trou du miroir, mais on aura soin de ne pas fermer l'œil indifférent, ce qui fatiguerait l'autre. On s'habituera à « le mettre de côté », comme lorsqu'on regarde au microscope, et à s'en servir pour l'examen binoculaire des parties avoisinant l'orifice nasal.

La source lumineuse sera placée à droite ou à gauche du sujet. Pour s'éclairer convenablement on devra avoir présents à l'esprit les deux principes suivants formulés par Lermoyez : 1° La lumière réfléchie par le miroir est d'autant plus intense qu'elle arrive moins obliquement sur celui-ci; 2° pour avoir au cours d'un examen une image plus éclairante il faudra éloigner la lampe et rapprocher le malade (ou s'avancer vers lui) et inversement.

b. *Deuxième cas.* — Le deuxième cas à envisager est celui du *spécialiste*. Il a à sa disposition une installation électrique complète dont il a constamment besoin. Aussi serait-il incompréhensible qu'il ne s'en servît pas pour s'éclairer.

Avec un miroir électrique, on porte la lumière avec soi, et l'on n'a plus à s'inquiéter de se remettre au point après chacun des déplacements du malade au cours d'un examen ou d'une intervention. L'éclairage est en outre plus intense et meilleur.

La lumière électrique peut être employée en éclairage *direct* ou en éclairage *réfléchi.*

L'éclairage électrique direct est réalisé par les photophores. Ils sont essentiellement constitués par une petite lampe à incandescence enfermée dans un cylindre entre un miroir concave et une lentille plan convexe. La lentille est mobile dans le plan antéro-postérieur pour permettre de faire varier la convergence des rayons lumineux. L'instrument est articulé de façon à pouvoir prendre toutes les positions. Il se fixe sur la tête comme le miroir frontal. Les rayons lumineux ne correspondent pas parfaitement à l'axe des yeux de l'observateur.

L'éclairage électrique réfléchi est employé dans le miroir de Clar, et c'est là certainement le meilleur appareil connu. Il répond à peu près parfaitement aux besoins de la spécialité. C'est un miroir sphérique concave de 10 centimètres d'amplitude,

de 6 centimètres de rayon, percé de deux trous correspondant à

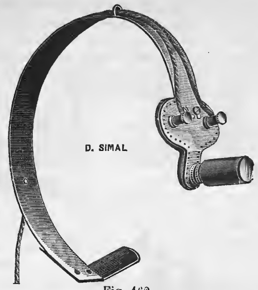


Fig. 162.
Photophose électrique d'Hélot.

chacun des yeux de l'observateur. Au foyer du miroir se trouve une lampe à incandescence invisible pour le médecin, et dont les rayons se réfléchissent sur le miroir.



Fig. 163.
Miroir de Clar.

Cette lampe jouit d'un déplacement suffisant dans l'axe optique du miroir pour qu'on puisse faire varier le point où se concentrent les rayons. Le miroir de Clar se fixe sur le front comme les miroirs ordinaires. On lui a reproché son poids mais, comme le fait remarquer Lermoyez, son amplitude lui donne l'avantage de mettre la figure à l'abri des crachats du malade.

En possession d'une source lumineuse comment va-t-on pratiquer la rhinoscopie? Les fosses nasales peuvent être abordées : 1° par leur orifice antérieur : c'est la rhinoscopie antérieure ; 2° par leur orifice postérieur : c'est la rhinoscopie postérieure ; 3° enfin la rhinoscopie médiane, suivant la méthode de KILLIAN, se propose de rendre accessibles à l'observateur les parties moyenne et profonde de ces cavités.

2° Rhinoscopie antérieure. — La rhinoscopie antérieure se fait à l'aide du *spéculum* nasal. Celui-ci élargit l'orifice antérieur et redressant le vestibule l'amène sur le même plan horizontal que les fosses nasales.

a. *Spéculums.* — Les spéculums du nez imaginés par les divers rhinologistes sont en nombre très considérable. Sur le seul catalogue de Pfau de Berlin, nous relevons les modèles suivants : spéculums de Fraenkel, Tudichum, Reichert, Voltolini, Duplay, Roth, Lœwenberg, Palmer, Cholewa, Hartmann, Mackenzie, Museholdt, Bœcker, Beckmann, Jurasz, Noltenius, Killian, Amberg, Bosworth, Jarvis, Jelenffy, Crender, Kirstein, Lublinski, Flatau, Zarniko, et la liste n'est pas complète puisqu'elle ne comprend ni le spéculum de Zaufal, ni ceux de Chiari, de Moure, de Vacher, etc. Autant de rhinologistes, autant de spéculums, pourrait-on dire.

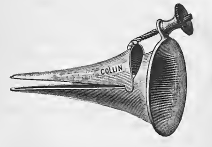


Fig. 164.
Spéculum de Duplay.

Nous devons une mention spéciale au modèle de Zaufal, parce qu'il représente le type des spéculums tubulaires, aujourd'hui complètement abandonnées.

Les spéculums les plus employés sont les spéculums à valves. Le modèle dont l'usage est le plus courant en France est celui de Duplay. Il est formé de deux valves concaves, l'une fixe, l'autre mobile, dont l'écartement est réglé au moyen d'une vis.

Ces valves sont pleines ou fenêtrées. Ce spéculum est léger ; il montre un champ suffisamment vaste ; son emploi n'est pas douloureux. En revanche il a l'inconvénient de gêner l'intro-

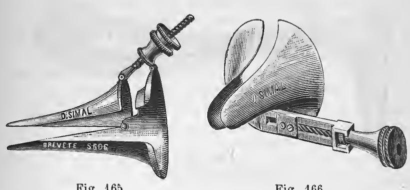


Fig. 165.
Spéculum de Vacher.

Fig. 166.
Spéculum de Moure.

duction et le dégagement des polypotomes ou autres instruments en raison de l'anneau que forme sa base.

Le spéculum de Vacher n'a pas cet inconvénient : son anneau porte une échancrure et sa valve mobile n'est fixée à la valve fixe que par une seule articulation.

Le spéculum de Moure peut également être retiré du nez malgré la présence d'un instrument. L'écartement parallèle de ses valves lui permet en outre de tenir seul en place.

Signalons enfin parce qu'ils sont presque exclusivement employés l'un à Vienne, l'autre à Berlin, les spéculums de Chiari et de Fraenkel. Le premier n'est en somme que le spéculum imaginé pour l'oreille par Fabrice de Hilden. Il peut être mis en place d'une seule main et dégagé des instruments. Mais la dilatation qu'il produit est moins régulière qu'avec le modèle de Duplay ; de plus son emploi est certainement plus désagréable pour les malades. Le spéculum de Fraenkel est à valves fenêtrées et permet toutes les manœuvres dans les fosses nasales, mais c'est un écarteur moins bon que le spéculum de Duplay.

b. *Technique de la rhinoscopie antérieure.* — Le malade doit être

assis, la tête horizontale, en face du médecin, qui de son côté sera également assis à peu près à la même hauteur. Le malade

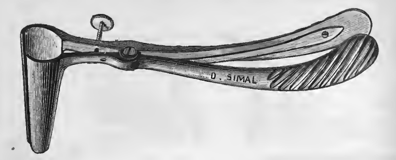


Fig. 167.
Spéculum de Chiari.

aura les jambes réunies et placées entre celles du médecin. S'il s'agit d'un enfant, on fera appel à un aide qui lui maintiendra les jambes, les bras et la tête.

Après avoir dirigé le faisceau lumineux sur le nez, on procédera à l'introduction du spéculum que nous supposons être celui

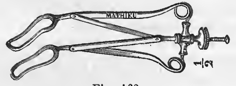


Fig. 168.
Spéculum de Fraenkel.

de Duplay. Il va sans dire que chaque instrument employé sera stérilisé entre chaque examen. Le spéculum est tenu de la main droite et introduit fermé, la valve mobile du côté de l'aile du nez, c'est-à-dire du côté des narines qui est lui-même mobile. La main gauche, pendant ce temps, maintient le lobule du nez relevé. Quand le spéculum est introduit, la main gauche se charge de lui, tandis que la droite est laissée libre pour tourner la vis qui commande à la valve mobile, pour manier le stylet, le porte-coton, etc. Avant d'enlever le spécu-

lum, on aura soin de ramener la valve mobile au contact de la valve fixe. Toutes ces manœuvres doivent être faites avec douceur : la rhinoscopie antérieure doit rester une exploration indolore. On évitera une trop grande dilatation du spéculum qui pourrait amener une épistaxis par action traumatique directe sur la cloison.

L'aspect de la fosse nasale variera avec la position que l'on fera prendre à la tête du malade et l'on peut, avec Zarniko et Lermoyez, distinguer trois positions rhinoscopiques.

Dans la première position, la tête est droite. On aperçoit en bas le plancher, bien visible surtout si l'on fait pencher un peu la tête du sujet en avant, en dedans la cloison, en dehors le cornet inférieur. L'espace libre existant entre celui-ci et la cloison est variable suivant les cas. Quand il est suffisamment large, le regard plonge jusqu'à la paroi postérieure du naso-pharynx. Si alors on fait dire « deux, i, ibis, etc. » au malade, ou si on lui commande d'avaler, on aperçoit les mouvements du voile du palais qui se relève et ceux des bourrelets tubaires qui se portent vers l'intérieur de la cavité.

Dans la deuxième position, la tête est moyennement renversée à 30° environ. On rencontre en dedans la cloison et son tubercule, en dehors la partie supérieure du cornet inférieur, le méat moyen, le bord inférieur du cornet moyen. Entre le cornet moyen et la cloison se trouve la fente olfactive que l'on parvient rarement à voir. Quand le cornet moyen et le septum laissent entre eux un large espace, la paroi supérieure peut apparaître. Il est rare que l'on puisse distinguer la partie antérieure du sinus sphénoïdal.

Dans la troisième position, la tête est fortement renversée, à 60° environ. On aperçoit la voûte formée par les os propres du nez et la tête du cornet moyen.

Normalement, on ne voit pas le cornet supérieur à la rhinoscopie antérieure ; cependant Bergeat dans trois cas, Killian et Krieg chacun dans un cas ont signalé des exceptions à cette règle. La figure suivante, empruntée à Lermoyez, rend très bien compte des trois positions de la rhinoscopie.

La muqueuse est ordinairement rose vif, un peu plus foncée

sur le cornet inférieur et la cloison que sur le cornet moyen. Elle est lisse et constamment lubréfiée par la sécrétion muqueuse.

La cocaïne est toujours un aide précieux pour la rhinoscopie :

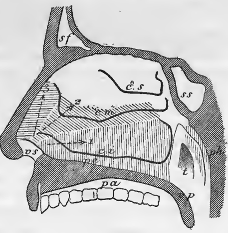


Fig. 169.

Les trois positions de la rhinoscopie antérieure (Lermoyez).

vs, vestibule du nez. — *pe*, plancher. — *ci*, cornet inférieur. — *cm*, cornet moyen. — *cs*, cornet supérieur. — *sf*, sinus frontal. — *ss*, sinus sphénoïdal. — *t*, pavillon tubaire. — *pa*, palais. — *vp*, voile du palais. — *ph*, paroi pharyngée postérieure. — Les flèches 1, 2, 3, indiquent la direction du regard dans les trois positions de la rhinoscopie ; les hachures verticales, obliques et horizontales correspondent aux régions vues dans ces trois positions.

elle fait rétracter la muqueuse et cette diminution de volume, celle du cornet inférieur en particulier, élargit sensiblement le champ d'observation. On emploie d'ordinaire la solution à 1 p. 20, parfois celle à 1 p. 10. L'adjonction de quelques gouttes d'adrénaline à 1 p. 1000 renforce notablement son action. L'application de cocaïne dans les fosses nasales se fait au pinceau, au porte-coton, au moyen d'un petit tampon de coton introduit avec une pince et étalé, ou sous forme de pulvérisation. Son efficacité persiste pendant une dizaine de minutes. Elle apparaît trois ou quatre minutes après l'application. La cocaïne, en même temps qu'elle rétracte la muqueuse, la fait pâlir ; on doit tenir compte de cette action dans l'examen.

3° Rhinoscopie postérieure. — La rhinoscopie postérieure a pour but l'exploration du naso-pharynx et des choanes. Elle se pratique au moyen d'un miroir plan, que l'on introduit dans le pharynx buccal, et sur lequel on projette la lumière du miroir de Clar ou du miroir frontal ordinaire.

a. *Miroirs*. — En faisant varier l'inclinaison du miroir pharyngien, dans les divers sens, on arrivera à un examen complet.

Le miroir plan, que l'on emploie habituellement, est un miroir de verre argenté, rond, incliné de 110° à 125° sur la tige qui le porte. Suivant les cas, on aura besoin d'un miroir plus ou moins grand. Aussi la série rhinoscopique comprend-elle quatre numéros, 00, 0, 1, 2, dont les diamètres sont respectivement de 10, 12, 15, 18 millimètres. Ces miroirs se montent sur un manche indépendant, comme les miroirs laryngoscopiques.

Il existe également des miroirs articulés, ceux de Morell-Mackenzie, de Gouguenheim, par exemple. Leurs variations de position sont déterminées non plus par un déplacement que l'on imprime à tout le système, mais par l'intermédiaire d'un levier situé sur le manche ou par un mouvement de pince. Ils sont difficiles à stériliser ; aussi sont-ils peu employés.

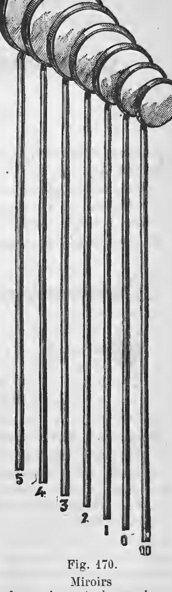


Fig. 170.
Miroirs laryngiens et pharyngiens.

b. *Technique de la rhinoscopie postérieure.* — Le malade sera assis comme pour la rhinoscopie antérieure. Le médecin vérifiera la bonne disposition de son éclairage et expliquera ce qu'il va faire. Il montrera en particulier le miroir qu'il va

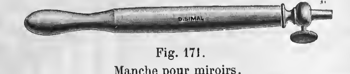


Fig. 171.
Manche pour miroirs.

employer et fera comprendre que, s'il est obligé de le chauffer un peu, ce n'est pas pour pratiquer une cautérisation quelconque, mais seulement pour empêcher à la buée formée par la respiration de s'y déposer immédiatement et de rendre ainsi l'image invisible. Comme le dit Lermoyez, la rhinoscopie doit être un procédé de douceur. Elle demande seulement de la

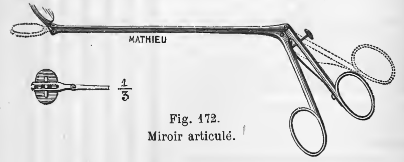


Fig. 172.
Miroir articulé.

patience de la part du malade et de la persévérance de la part du médecin. Tel malade, dont la rhinoscopie postérieure paraît impossible au premier abord, deviendra très facile à examiner dans la suite, quand il aura compris ce qu'on veut de lui. Ce qu'il faut lui demander c'est de tenir la bouche bien ouverte, la tête légèrement inclinée en avant, de respirer tranquillement, régulièrement, sans s'inquiéter de rien et sans essayer d'aider le médecin. Sans doute, le fait de respirer exclusivement par le nez, faciliterait la rhinoscopie postérieure, mais il est peut-être un peu exagéré de le demander à un malade qui

souvent vient chez le rhinologiste précisément parce qu'il ne respire pas librement par le nez. La bonne volonté du patient, lorsqu'elle essaye de devenir active, se traduit d'ordinaire infailliblement par la contraction de ses muscles staphylins, c'est-à-dire par un obstacle absolu à la rhinoscopie postérieure. Au

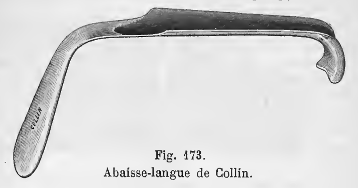


Fig. 173.
Abaisse-langue de Collin.

besoin, on aidera le malade à demeurer passif au moyen d'un badigeonnage ou d'une pulvérisation à la cocaïne.

Chez les enfants la rhinoscopie postérieure est très souvent possible avec un peu de patience; mais si l'on n'a pas affaire à un sujet tranquille et raisonnable, il est inutile d'essayer de lutter. On n'arrive ainsi qu'à rendre l'enfant plus indocile pour les autres examens que l'on peut avoir à pratiquer.

Le faisceau lumineux étant dirigé au fond de la cavité buccale, on prend de la main gauche l'abaisse-langue ; un bon modèle est celui de Collin, à angle obtus. On l'applique sur la langue d'une pression continue sans brusquerie, en évitant de l'enfoncer très avant, ce qui provoquerait des réflexes ; puis, de la main droite, on introduit le miroir que l'on a au préalable chauffé légèrement. Le manche est tenu comme une plume à écrire. La surface réfléchissante du miroir regarde en haut et en avant. On le porte immédiatement jusqu'à la luette en évitant de lui faire toucher les parois buccales. Là, tout en lui faisant subir un léger mouvement de rotation, qui tourne sa face réfléchissante du côté de la luette, on le conduit entre celle-ci et l'amygdale jusque dans le pharynx buccal, où on le ramène à sa position primitive. Suivant la largeur de l'espace libre, on fera cette introduction

tantôt à droite, tantôt à gauche de l'amygdale. Ordinairement c'est à droite qu'on passe. Abaissant alors la main droite, on relève ainsi le miroir et l'on aperçoit l'image des choanes et du naso-pharynx.

Pour interpréter convenablement l'image rhinoscopique postérieure, il faut se souvenir :

1° Que cette image n'est pas renversée, c'est-à-dire que chaque moitié du naso-pharynx se reproduit du même côté sur le miroir. La choane droite sera sur la partie droite du miroir, par conséquent à gauche de l'observateur.

2° Que l'image est inclinée : la partie supérieure de l'objet sera postérieure dans l'image.

De plus, l'image est plus petite que l'objet, et l'on n'a une vue d'ensemble qu'en juxtaposant par la pensée plusieurs images successives.

Pour ces examens, on se contentera de faire subir sur place au miroir des mouvements de rotation en l'inclinant en avant, ou en lui faisant prendre une position horizontale en relevant la main droite. Les diverses images fournies par les différentes positions du miroir peuvent se résumer ainsi :

1° Surface réfléchissante regardant en haut et en avant : choanes.

2° Surface réfléchissante regardant en haut, en avant et à droite ou à gauche : sillon nasal postérieur ; bourrelet tubaire ; orifice de la trompe.

3° Surface réfléchissante regardant en haut : arc supérieur des choanes ; voûte pharyngée ; amygdale de Luschka ; bourse de cette amygdale.

4° Surface réfléchissante regardant en haut et à droite ou à gauche : bourrelet tubaire ; fossette de Rosenmüller.

5° Miroir haut placé et surface réfléchissante regardant en avant : face supérieure du voile.

Les choanes apparaissent symétriques, séparées par la cloison que sa teinte jaunâtre aide à reconnaître. Le cornet inférieur est ordinairement peu visible et sa portion inférieure est cachée par le voile ; dans le cas de queue de cornet, il déborde les choanes. Au-dessus de lui le cornet moyen se montre sous

l'aspect d'un bourrelet grisâtre à concavité inférieure. Enfin plus haut, le méat supérieur et le cornet supérieur, sous forme d'un bord mince, se confondent parfois avec l'axe supérieur de la choane.

Toute rhinoscopie postérieure devient pénible si elle est pro-

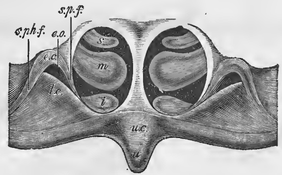


Fig. 174.

Image rhinoscopique de l'arrière-cavité des fosses nasales (MOURE).

s, cornet supérieur. — *m*, cornet moyen. — *i*, cornet inférieur. — *e. c*, lèvres de la trompe d'Eustache. — *e. o*, orifice de la trompe. — *u. c.* et *u*, face postérieure de la luette. — *s. ph. f.* repli salpingo-pharyngien. — *s. p. f*, repli salpingo-palatin.

longée. Aussi doit-on laisser reposer le malade dès que les réflexes commencent à se produire.

Pour retirer le miroir on fera en sens inverse la manœuvre d'introduction.

Les miroirs articulés pénètrent très aisément à plat en rasant le dos de la langue jusqu'au pharynx buccal ; on les relève ensuite plus ou moins lorsqu'ils sont dans cette région.

L'hypertrophie des amygdales, la saillie anormale de l'atlas, l'abondance des moustaches, etc., peuvent rendre la rhinoscopie postérieure très difficile. La lutte contre le voile du palais est particulièrement pénible quand ni les efforts de respiration exclusivement nasale, ni l'émission de *an*, *on*, ni la cocaïnisation ne sont parvenus à en empêcher la contraction. Dans quelques cas d'ailleurs il y a des malformations qui gênent l'exploration : le voile est rapproché de la paroi postérieure du pharynx, la luette est très volumineuse, les piliers sont considérablement hypertrophiés, il existe une synéchie.

Divers instruments ont été imaginés pour relever le voile et permettre la rhinoscopie et les interventions dans le naso-pharynx.

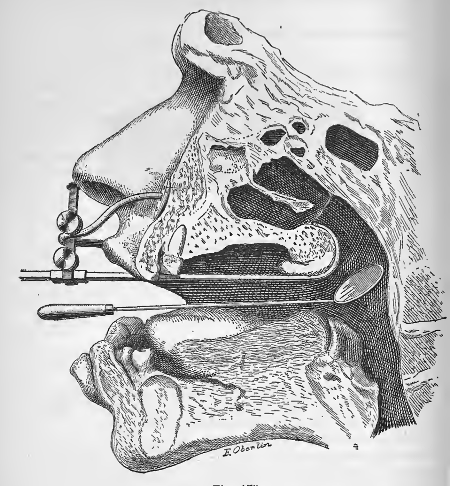


Fig. 175.
Rhinoscopie postérieure après la mise en place du releveur du voile de Moritz-Schmidt (Moure).

De tous les releveurs, le meilleur est peut-être bien, comme le dit Delsaux, un simple crochet mousse avec lequel on attire à soi le voile, tandis que le miroir est placé en bonne position. Les rele-

veurs sont de deux sortes : les uns s'introduisent par la bouche et prennent un point d'appui sur le devant de la lèvre supérieure ou au-dessus d'elle, à côté des ailes du nez. Nous citerons en particulier les modèles de FRAENKEL, de VOLTOLINI, LUBLINSKI,



Fig. 176.
Releveur du voile de Mahu.

HARTMANN, SCHWENDT. La figure ci-contre représente le releveur de MORITZ SCHMIDT en place. Son application nécessite la cocaïnisation du cavum. On la fera au moyen d'un pulvérisateur pour le naso-pharynx.

Un autre type de releveur a été imaginé par MAHU en 1898. Il s'introduit dans une fosse nasale ; un ressort bifide s'en déclanche à la manière d'une sonde de Belloc et vient repousser en avant le voile. Un point d'appui maintenu en place par une vis s'applique contre la lèvre supérieure et fixe l'appareil. DELSAUX a remplacé avantageusement cette vis fixatrice par un ressort à boudin placé sur la tige de l'instrument. L'application nécessite la cocaïnisation du nez et du naso-pharynx.

4° Rhinoscopie médiane. — Avec la rhinoscopie antérieure et postérieure, le méat moyen et la fente olfactive restent incomplètement explorés. Depuis quelques années (1896), KILLIAN emploie pour l'examen de cette région un spéculum dont les valves ont jusqu'à 75 millimètres de long. Cette méthode recommandée déjà en France par A. JOLY et en 1892 par RAGONEAU, a été perfectionnée (1902) par TEXIER; il a fait construire sur

le modèle du spéculum de COLLIN le spéculum de KILLIAN, qui adoptait primitivement la forme de celui de CHIARI. L'introduction de ce spéculum doit être fait avec beaucoup de douceur. On a au préalable anesthésié la muqueuse à la cocaïne à 1 p. 10; un badigeonnage d'adrénaline à 1 p. 1000 facilite l'exploration. « On introduit le spéculum fermé dans la fosse nasale, dit TEXIER, jusqu'au niveau du méat moyen, puis très progressivement, à l'aide de la vis, on écarte les valves; le cornet moyen est repoussé vers la cloison. Il arrive parfois que l'écartement du cornet provoque un petit bruit sec, indice d'une légère fracture du cornet sans aucune gravité. Dans une fosse nasale normale, on voit dans le méat la gouttière semi-lunaire, la bulle ethmoïdale, l'apophyse unciforme; à l'aide du stylet recourbé, on pénètre facilement dans l'orifice du canal frontal, dont on aperçoit le rebord antérieur. En introduisant le spéculum dans la fente olfactive, il est facile d'en explorer les parois presque jusqu'au niveau de la lame criblée. L'introduction du spéculum poussé plus à fond jusqu'à la face antérieure du sphénoïde permet d'examiner le sinus et rend plus facile l'exploration de l'ostium. Dans les cas où il existe un éperon ou une déviation de la cloison, le spéculum pénètre plus difficilement, mais le plus généralement l'examen est possible. Si l'éperon ou la déviation étaient trop prononcés, comme dans tous les modes d'exploration une opération préalable devient nécessaire si l'on doit intervenir soit dans le méat moyen, soit sur le sinus sphénoïdal. »

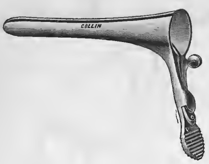


Fig. 177.
Spéculum de Texier.

On comprend l'importance de ce mode d'exploration pour le diagnostic et le traitement des affections sinusiennes. Dans un cas de MOURE, l'écartement du cornet moyen a suffi pour provoquer l'écoulement du pus et la disparition des douleurs.

Jacques a pu, grâce à la rhinoscopie médiane, explorer un ethmoïde enfoui au sein de végétations polypoïdes du cornet moyen.

§ 3. — Salpingoscopie

Valentin a préconisé récemment sous le nom de *Salpingoscope* un appareil, construit d'après le principe du cystoscope, et qui permet d'explorer le naso-pharynx, les choanes, la partie moyenne des fosses nasales. Reichert s'est même servi d'un instrument analogue pour explorer les sinus maxillaires ouverts artificiellement. Le salpingoscope est long de 11 centimètres et demi, son diamètre est de 4,5 millimètres. Son introduction est impossible, d'après Collet, dans 15 p. 100 des cas seulement. Elle n'est pas très douloureuse, surtout si l'on a soin de cocaïner au préalable les fosses nasales. Cette méthode peut rendre des services, mais la rhinoscopie postérieure et la rhinoscopie médiane suffisent d'ordinaire et semblent donner pratiquement des résultats supérieurs à ceux fournis par l'examen au salpingoscope.

§ 4. — Transillumination

Si, dans une chambre obscure, on introduit une petite lampe électrique de 6 à 8 volts dans la bouche d'un sujet et qu'on lui fasse fermer les lèvres, l'éclairage produit dans la cavité buccale, lorsqu'on fait passer le courant, se traduit à l'extérieur par la transillumination de la région du sinus maxillaire et de la région sous-orbitaire. De même, si l'on place une lampe électrique, renfermée dans un manchon cylindrique, sous l'extrémité interne de l'arcade orbitaire, la région du sinus frontal devient lumineuse.

Ces propriétés ont été utilisées, à la suite des travaux de Heryng (1889), pour le diagnostic des sinusites frontales et maxillaires. Nous verrons comment en étudiant ces affections.

Il existe un assez grand nombre de lampes pour l'éclairage

des sinus. Celle de Heryng offre l'avantage de pouvoir servir à la fois pour le sinus maxillaire et le sinus frontal. On n'a qu'à adapter dans ce dernier cas un manchon à la tige qui porte la

Fig. 178.
Lampe pour éclairage des sinus.

lampe. L'appareil de Heryng a l'inconvénient de mettre la lampe en contact avec la salive et la langue; et il n'est pas très



Fig. 179.
Lampe pour éclairage des sinus.

aisé d'obtenir sans risquer de la casser sa stérilisation parfaite après chaque examen. Aussi dans la pratique en arrive-t-on à une stérilisation quelque peu incomplète. Pour remédier à cet inconvénient, nous avons adapté à l'appareil un manchon cylindrique en verre, et l'on n'a plus alors qu'à stériliser le man-

chon, sans s'inquiéter de la lampe et de la tige sous-jacente qui demeurent toujours protégées. Une plaquette métallique, fixée à un anneau qui entre à frottement sur le manchon et vient se placer au-dessous de lui, rend plus facile l'abaissement de la langue (Chavanne).

Parmi les éclaireurs de sinus qui sont destinés à l'examen d'une seule cavité, nous citerons celui de Garel pour le sinus maxillaire, celui de Rochon-Duvigneaux pour le sinus frontal, celui de Lubet-Barbon et Furet qui permet l'éclairage simultané des deux sinus frontaux.

§ 5. — Radioscopie

L'application des rayons Roentgen à la photographie des fosses nasales a été faite par quelques auteurs, notamment par Brühl, qui a obtenu des résultats fort remarquables au point de vue artistique. Pratiquement, les rayons Roentgen trouvent assez rarement leur utilisation en rhinologie. Ils peuvent servir pour le diagnostic des corps étrangers des sinus, en particulier pour celui de dents incluses dans le sinus maxillaire. Ils ne semblent pas devoir donner d'indications bien précises dans le cas de tumeurs primitives ou secondaires des sinus. Pour ce qui est des corps étrangers des fosses nasales, la rhinoscopie et le stylet font bien mieux notre affaire.

§ 6. — Photographie

Des reproductions photographiques de l'image rhinoscopique ont été obtenues par French et Garel. Ce dernier a même fixé l'image rhinoscopique postérieure au moyen de l'appareil stéréoscopique dont il se sert pour le larynx.

§ 7. — Palpation

La palpation est directe ou indirecte suivant qu'on la pratique avec le doigt ou le stylet.

1° Palpation directe. — La palpation directe ou digitale permet de se rendre compte de l'état physique des parties constituantes du squelette nasal, d'apprécier leur consistance, leurs déplacements, d'explorer l'état des os voisins, de la partie antérieure de la cloison, etc. Elle sert à la recherche des points douloureux, dans une sinusite frontale par exemple.

Ces investigations ne s'arrêtent pas à la surface : le doigt introduit dans la naso-pharynx pourra explorer cette cavité et sentir les productions pathologiques qui s'y trouvent, qu'elles soient nées sur place ou qu'elles aient fait issue des fosses nasales par les choannes. Ce dernier cas est plus rare; le toucher naso-pharyngien servira surtout dans les affections du cavum. Il remplacera alors la rhinoscopie postérieure quand celle-ci est impossible, chez les jeunes enfants en particulier. Ce n'est d'ailleurs qu'un moyen de diagnostic supplémentaire auquel on aura recours en dernière analyse seulement, car il est parfaitement désagréable pour le malade. C'est dire qu'on ne le pratiquera à peu près jamais chez l'adulte, chez qui la rhinoscopie postérieure est généralement possible.

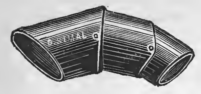


Fig. 180.
Doigtier métallique articulé.

Dans quelques cas le doigt introduit dans le pharynx deviendra un auxiliaire opératoire; il servira, par exemple, à charger un polype choanal sur l'anse froide.

Le toucher naso-pharyngien se pratique avec l'index, droit ou gauche suivant les goûts de chacun. Chez les tout jeunes enfants on opérera avec le petit doigt.

Le toucher devra être inoffensif pour le malade et pour le médecin. Le doigt sera donc soigneusement lavé, brossé, désinfecté, l'ongle coupé ras; on évitera les inoculations, dont une écorchure pourrait être la porte d'entrée, en recouvrant celle-ci de collodion ou de vaseline. L'usage du doigtier en caoutchouc stérilisé remplira mieux encore toutes ces conditions.

On se mettra en outre en garde contre les morsures. On peut

dans ce but prendre un doigtier articulé métallique, mais c'est là un instrument incommode, barbare, dont il faut rejeter l'emploi, à moins que l'on ait affaire à un enfant particulièrement insupportable. Il est beaucoup plus simple de mettre ce dernier dans l'obligation de ne pas mordre. On y arrive aisé-

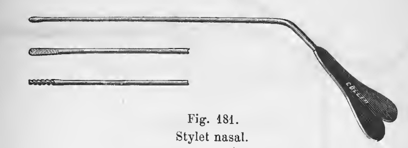


Fig. 181.
Stylet nasal.

ment et on l'oblige à s'arrêter dans ce réflexe de défense en le faisant se mordre lui-même. Pour cela, tenant la tête du malade appuyée contre soi, on la lui entoure du bras qui ne pratique pas le toucher et on la maintient ainsi immobile. Puis, lui faisant ouvrir la bouche, on lui déprime la joue entre les arcades dentaires. Ce « coin de chair » (Fraenkel) est un écarteur des plus sûrs. On introduit alors dans la bouche le doigt du toucher en extension, la face dorsale contre la langue; on le porte rapidement dans le pharynx, on le fléchit, et on explore le naso-pharynx. Chez les enfants tout à fait indociles, on se servira d'un écarteur des mâchoires.

2° Palpation indirecte. — La palpation indirecte au moyen du stylet est d'une grande importance en rhinologie. Elle permettra d'aller dans les coins, derrière les rideaux croûteux ou purulents, de faire le tour des tumeurs, de sentir leur consistance, leur mobilité, d'apprécier la résistance du squelette, la sensibilité de la muqueuse, etc. On aura deux stylets, l'un rigide, l'autre malléable et susceptible de prendre telle courbure que l'on jugera utile.

L'examen au stylet est surtout le complément de la rhinoscopie antérieure. Il sert bien plus rarement pour l'exploration des choanes; le stylet aura alors naturellement la courbure

spéciale nécessaire à tous les instruments employés pour le naso-pharynx.

La cocaïnisation de la muqueuse nasale est le premier temps

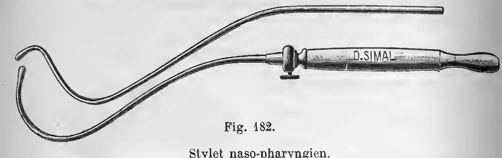


Fig. 182.

Stylet naso-pharyngien.

de l'examen au stylet, qui sera toujours pratiqué avec la plus grande douceur.

§ 8. — EXAMEN MICROSCOPIQUE ET BACTÉRIOLOGIQUE

Les renseignements fournis par l'anatomie pathologique et la bactériologie seront parfois nécessaires pour éclairer une question rhinologique ou même pour trancher un diagnostic, dans les cas par exemple de diphtérie nasale, de certaines tumeurs malignes, etc.

ARTICLE II

EXAMEN FONCTIONNEL

L'examen fonctionnel portera sur les différentes propriétés physiologiques des fosses nasales.

1° Fonction respiratoire. — On se rendra compte du degré de perméabilité des fosses nasales en examinant attentivement comment le malade respire, en s'informant s'il est obligé de garder habituellement la bouche ouverte au repos et quand il

marche, s'il dort la bouche ouverte, s'il ronfle la nuit. On examinera si les ailes du nez sont comme aspirées pendant l'inspiration, si elles sont obligées de lutter pour faciliter l'entrée de l'air en dilatant les narines.

Pour apprécier la perméabilité des fosses nasales, on se con-

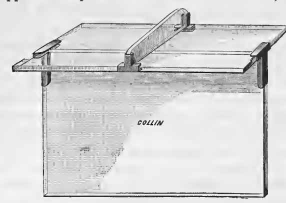


Fig. 183.
Pneumodographe de Courtade.

tente d'ordinaire de placer le dos de la main successivement devant chaque narine, l'autre étant bouchée, en demandant au sujet de souffler par le nez. On compare de la sorte la force du courant expiratoire dans l'une et l'autre fosse nasale. On lui commande encore de respirer exclusivement par le nez ; on voit combien de temps il peut tenir sans faire appel à la respiration buccale.

Ces renseignements suffisent en clinique. Quand on veut obtenir des indications plus précises on peut avoir recours à divers appareils, en particulier au pneumodographe de Courtade. Cet instrument se compose de trois lames de verre superposées : la première, verticale, se place au-devant de la bouche et à une distance que l'on peut faire varier ; la deuxième, horizontale, se trouve à une distance limitée des narines ; la troisième, verticale et à direction antéro-postérieure, partage la précédente en deux moitiés égales. S'appuyant contre la sous-cloison par son bord supérieur, elle sépare la respiration de la

narine droite de celle de gauche. Après dix ou quinze expirations au plus, on retire l'instrument et l'on fixe les traces de buée ainsi formées en couchant sur les plaques de verre un papier impressionné à l'aniline ou au tanin. L'examen du cliché permet de reconnaître l'inégalité dans le fonctionnement des fosses nasales et le degré d'intervention de la bouche dans l'acte respiratoire.

On peut également se servir de plaques métalliques portant une graduation de chaque côté de la ligne médiane.

Le défaut de perméabilité nasale se manifestera encore par des bruits inspiratoires et surtout expiratoires. On remarquera aussi l'odeur anormale que disséminera dans certains cas l'expiration nasale : dans l'ozène le diagnostic est souvent déjà fait à l'odeur avant d'être confirmé par la rhinoscopie.

2° Fonction olfactive. — L'examen de l'olfaction est très délicat, si l'on veut lui assurer une certaine précision. Il semble bien un peu qu'il s'agisse là de faire un exercice comparable à celui qui consisterait à mesurer des millimètres avec un mètre en caoutchouc. Dans la clinique courante, on se contente de rechercher si le malade sent les odeurs usuelles, de l'eau de Cologne, de l'essence de lavande, de l'essence de rose, du musc, etc. On se gardera d'employer des substances comme l'ammoniaque, l'acide acétique, qui agiraient sur la sensibilité de la muqueuse en même temps que sur l'olfaction, ou des substances pharmaceutiques à odeur caractérisée, mais trop spéciale pour être connue du malade et analysée correctement par lui.

Nous ne nous arrêterons pas aux diverses méthodes proposées par Froehlich, Fischer et Penzoldt, Passy, Toulouse, Grazzi, etc. Nous retiendrons seulement l'olfactomètre clinique à quatre cylindres de Zwaardemaker et Reuter. Il se compose d'un tube de verre sur lequel glisse à frottement serré un cylindre olfactométrique de porcelaine poreuse, imprégné de la substance odorante. Dans ces conditions, aucune odeur ne peut parvenir à la muqueuse olfactive de la personne examinée par une autre voie que par le tube de verre.

L'une des extrémités de celui-ci est recourbée et placée à l'entrée de la narine ; l'autre se trouvera plus ou moins enfoncée dans le cylindre suivant les cas. Quand le tube de verre est enfoncé complètement, il ne se produit aucune sensation olfactive, puisque tout se passe en dehors du cylindre odorant, l'air inspiré venant directement de l'extérieur. Tire-t-on au contraire le tube de verre, la sensation olfactive sera d'autant plus forte que l'on tirera davantage. Pour en faire un instrument de mesure, il ne reste plus qu'à constituer une graduation.

L'unité de mesure est l'olfactie (Zwaardemaker). Elle correspond au minimum de pouvoir odorant nécessaire pour déterminer une sensation olfactive chez un individu normal à fosses nasales saines. Quand le cylindre olfactométrique est en caoutchouc, ce minimum représentant l'olfactie a été trouvé expérimentalement par Zwaardemaker égal à 7 millimètres, c'est-à-dire qu'il faut tirer le tube de verre de 7 millimètres pour déterminer une sensation olfactive. Ce chiffre varie évidemment avec chaque substance employée. La valeur de l'olfactie sera calculée expérimentalement une fois pour toutes pour chaque corps et on l'exprimera en millimètres ou en centimètres. La longueur, dont il faudra retirer le tube de verre pour permettre la sensation olfactive, varie avec la température. C'est ainsi que pour le caoutchouc, le chiffre de 7 millimètres correspond à une température de 15° C.; à 10° C. on devrait retirer le tube de 10 millimètres pour obtenir le même résultat.

L'équivalent en centimètres de l'olfactie étant connu pour chaque substance, une fraction servira à exprimer l'acuité olfactive du sujet examiné. Si par exemple on doit retirer à 10 centimètres le tube de verre de l'olfactomètre à asa fœtida, dont un centimètre correspond à 100 olfacties, c'est qu'il faudra 1000 olfacties pour réveiller sa sensibilité olfactive ; son acuité olfactive sera donc de $\frac{1}{1000}$.

L'intensité variable de l'inspiration est évidemment une cause d'erreur ; on apprécie pratiquement la sensation olfactive après une inspiration ordinaire.

L'olfactomètre clinique de Zwaardemaker et Reuter comprend quatre olfactomètres montés sur un même support. Chaque

cylindre a 10 centimètres de long. Le tableau suivant indique les substances qui entrent dans la composition de chaque olfactomètre et les données olfactométriques qui s'y rapportent.

SUBSTANCE ODORANTE	VALEUR EN OLFACTIES A 10° C. de tout le cylindre soit 10 cent.	ÉQUIVALENCE EN CENTIMÈTRES d'une olfactie.
1. Caoutchouc vulcanisé	10	1
2. Gomme ammoniaque et gutta-percha à parties égales. . .	250	$\frac{1}{25}$
3. Asa fœtida et résine dammar à parties égales	1.000	$\frac{1}{100}$
4. Ichthyol et gomme ammoniaque à parties égales . . .	5.000	$\frac{1}{500}$

Zwaardemaker a construit, pour étudier les phénomènes de combinaison et d'interférence des odeurs, un olfactomètre différentiel double, qui permet d'impressionner simultanément les deux fosses nasales. Cet appareil, très intéressant pour des recherches délicates, n'est pas employé dans la pratique courante.

3° Fonction dans la phonation. — La prononciation incorrecte des nasales et des résonnantes indiquera un obstacle au libre passage de l'air dans les fosses nasales. Aussi devra-t-on, pour vérifier la prononciation du malade, lui faire répéter les mots contenant les consonnes *m*, *n*, les diphtongues *an*, *on*, *in*, le mot *maman* par exemple.

4° Examen de la sensibilité. — L'examen de la sensibilité générale de la muqueuse nasale se fera avec un stylet. Celui-ci sera mousse, pointu ou chauffé suivant qu'il s'agira de la sensibilité au contact, à la douleur, à la chaleur. On recherchera attentivement les zones hystérogènes qui peuvent s'y rencontrer, ainsi que les points de départ des réflexes d'origine nasale.

CHAPITRE IV

THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALE

En rhinologie, la thérapeutique fait constamment appel à certains procédés qui en sont la « petite chirurgie ». Cette introduction à la pathologie nasale nous conduira à étudier successivement : 1° l'*asepsie de l'opérateur et des instruments;* 2° l'*anesthésie;* 3° le *nettoyage des fosses nasales:* 4° l'*application de médicaments;* 5° les *interventions courantes;* 6° l'*hémato-aspiration.*

§ 1. — Asepsie de l'opérateur et des instruments

Sans doute on ne peut pas demander à un médecin de prendre pour examiner un nez les mêmes précautions antiseptiques que s'il allait ouvrir un ventre. Ces précautions du reste lui seraient impossibles à réaliser car il est sans cesse en contact avec son miroir, le nez du malade, etc. Il se contentera donc de la plus extrême propreté et ne touchera jamais, sans se laver immédiatement, une partie malade ou une pièce de pansement souillée.

Les instruments seront soigneusement désinfectés après chaque examen. Les instruments métalliques seront stérilisés par l'ébullition pendant 5 à 10 minutes dans une solution de carbonate de soude à 1 p. 100. S'il s'agit d'instruments tranchants, on les enveloppera au préalable de coton pour empêcher qu'ils ne s'émoussent. Les instruments creux, les guides-anses par exemple seront chauffés sur une lampe à alcool ou sur un bec Bunsen après leur désinfection ; l'eau, qui reste toujours à leur intérieur et les rouillerait, est ainsi vaporisée. Le flambage

avec un bec Bunsen constitue également un bon mode de stérilisation pour les instruments métalliques non tranchants.

Les instruments non métalliques et les miroirs seront plongés pendant une demi-heure au moins dans une solution de phénosalyl à 1 p. 100 ou d'oxycyanure de mercure à 1 p. 1000.

L'eau que l'on emploiera pour les lavages sera de l'eau bouillie dans laquelle on ajoutera suivant les cas telle ou telle substance médicamenteuse.

L'ouate aura été stérilisée à l'autoclave ; pour les porte-cotons, préparés extemporanément et souillés par les mains qui les roulent, on utilisera, à la suite de Lermoyez et Helme, les propriétés ignifuges de l'acide borique aseptique. On peut même se contenter de flamber l'ouate : la simple ignition suffit à assurer l'asepsie de sa couche superficielle.

Dans les grandes interventions chirurgicales on prendra toutes les précautions antiseptiques habituelles.

§ 2. — Anesthésie

Le rhinologiste pourra avoir besoin de l'*anesthésie générale;* il se sert à chaque instant de l'*anesthésie locale.*

1° Anesthésie générale. — L'anesthésie générale prolongée est nécessaire pour les grandes interventions. On emploiera l'éther ou le chloroforme. Ce n'est point ici le lieu de refaire le parallèle des avantages et des inconvénients réciproques de chacun des deux anesthésiques. Si le chloroforme reste sans conteste l'anesthésique de la première enfance, la question nous semble dès longtemps tranchée dans les autres cas en faveur de l'éther pour tout esprit non prévenu.

Dans les interventions nasales, l'hémorragie est souvent considérable ; aussi devra-t-on placer le malade dans une position permettant d'éviter la chute du sang dans les voies aériennes. On utilisera, s'il y a lieu, la position de Rose.

L'anesthésie générale de courte durée est rarement employée en rhinologie proprement dite; les végétations adénoïdes, qui en constituent la principale indication, sont du domaine des

maladies du pharynx. Dans certains cas cependant, chez des enfants très indociles, surtout de trois à seize ans, l'anesthésie de courte durée trouve son application. Avant trois ans les enfants sont assez inconscients pour ne pas se révolter sensiblement plus pour une petite opération que pour un simple examen. Après seize ans l'anesthésie locale doit suffire.

Le bromure d'éthyle pur ou mieux mitigé de 1 p. 10 d'éther et le chlorure d'éthyle se partagent la faveur. C'est ici le cas de penser que le meilleur anesthésique est celui dont on a l'habitude de se servir. Pourtant le bromure d'éthyle a dans son histoire plusieurs pages noires que ne compte pas le chlorure d'éthyle. ROLLAND a préconisé sous le nom de somnoforme un anesthésique composé de bromure d'éthyle, de chlorure d'éthyle et de chlorure de méthyle. On peut, grâce à lui, soumettre le malade à une anesthésie prolongée. POUSSON a pu faire une néphrectomie à l'aide de ce mélange.

Quelle soit de longue ou de courte durée, l'anesthésie sera faite avec toutes les précautions habituelles et seulement dans les cas où n'existera pas de contre-indication. Nous répéterons seulement, parce qu'on l'oublie trop souvent, qu'on ne doit jamais endormir quelqu'un sans l'avoir ausculté.

2° Anesthésie locale. — L'anesthésie locale est l'auxiliaire indispensable de la spécialité. Elle permet de rendre indolores l'exploration minutieuse des fosses nasales et les interventions courantes que l'on y pratique.

Les anesthésiques réfrigérants ne sont pas employés en rhinologie où toute l'anesthésie locale est demandée à la cocaïne; c'est à la fois un anesthésiant et un vaso-constricteur. On l'emploie de différentes façons :

1° A l'état solide, en application directe de cristaux de cocaïne sur le point que l'on veut anesthésier, ou en pulvérisations à parties égales avec une poudre inerte, par exemple suivant la formule :

Chlorhydrate de cocaïne.	} āā
Sucre de lait	

2° En solution. Les solutions aqueuses de cocaïne s'altèrent

rapidement, aussi est-il préférable de les préparer extemporanément. On peut, à l'exemple de Lermoyez, avoir une petite cuillère calibrée à l'aide de laquelle on met 5 centigrammes de cris-

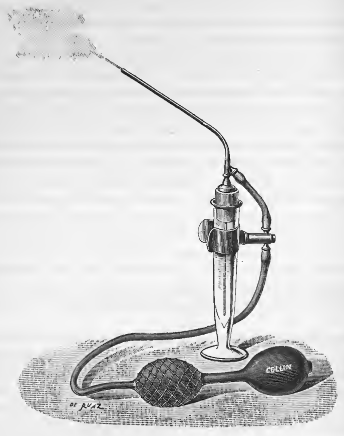


Fig. 184.
Pulvérisateur de Reuter.

taux dans un godet; avec un compte-gouttes, on y ajoute de l'eau bouillie : 5 gouttes donnent une solution à 1 p. 5, 10 gouttes, une solution à 1 p. 10 et ainsi de suite. On se sert habituellement d'une solution à 1 p. 20; on la remplace par une solution à 1 p. 10 dans les cas d'intervention.

La cocaïnisation peut se pratiquer de différentes façons : 1° en

badigeonnages, avec un pinceau ou un porte-coton imbibé de la solution et qu'on pousse doucement dans la fosse nasale jusqu'au niveau des choanes; le frottement qui résulte de cette manœuvre facilite l'absorption. 2° En applications faites au moyen d'un petit morceau de coton que l'on étale avec une pince sur la partie à anesthésier. 3° En pulvérisations au moyen de l'appareil de Reuter. On devra alors se méfier d'être trop généreux, ce qui pourrait amener des accidents d'intoxication; aussi est-il bon de n'employer que des solutions à 1 p. 100. 4° En injection sous-muqueuse, procédé peu usité en raison de ses dangers d'intoxication.

Si l'on fait usage de solutions préparées à l'avance, on remplacera la solution aqueuse par une solution légèrement alcoolique, suivant la formule de Gouguenheim :

Eau stérilisée.	8 centimètres cubes.
Alcool	2 — —
Chlorhydrate de cocaïne . .	1 gramme.
Acide salicylique	0gr,05

On aura soin de rester constamment en deçà de la dose maniable qui est de 5 centigrammes pour le nez, d'après Lermoyez. On se méfiera des idiosyncrasies ; on tâtera le malade à ce point de vue. La cocaïne doit être interdite au-dessous de six ans (Reclus) et ne doit s'employer couramment qu'à partir de douze ans.

On ne cocaïnera qu'exceptionnellement et à faibles doses les cardiaques hyposystoliques, les bacillaires avancés, les albuminuriques, les cachectiques (Lermoyez). Les accidents toxiques, s'il en survenait, seraient traités par les moyens habituels : position horizontale, ablation de toute entrave à la liberté respiratoire, eau froide sur la figure, caféine, éther, inhalation de nitrite d'amyle.

Les divers succédanés de la cocaïne, chlorhydrate d'eucaïne (Martin), holocaïne (Coosemans), gaïacol synthétique (Laurens), phénate de cocaïne (Van Oefle), etc., ne sont pas entrés dans la pratique courante.

La stovaïne est certainement moins active que la cocaïne. Quant à l'alypine, elle n'a pas d'action vaso-constrictive, ce qui

est généralement un inconvénient ; dans certains cas cependant, c'est un avantage : on évite ainsi la vaso-dilatation consécutive.

Depuis 1901, l'adrénaline est venue apporter à la cocaïne l'aide de son pouvoir vaso-constricteur en même temps que ses propriétés hémostatiques préventives. L'action de la cocaïne, habituellement faible sur les tissus enflammés, s'opère mieux après une application d'adrénaline. Celle-ci s'emploie en solution de 1 à 5 p. 1000. On peut, à l'exemple de Jacques, réunir ces deux substances suivant la formule :

Chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 10.	ãã
Adrénaline à 1 p. 2 000.	

Cette combinaison est d'ailleurs faite dans certaines spécialités pharmaceutiques, la rénocaïne, la codrénine, etc.

§ 3. — Nettoyage des fosses nasales

Le nettoyage des fosses nasales est nécessaire pour permettre de bien voir à leur intérieur; des croûtes, un amas de pus, pourraient masquer une ulcération, un corps étranger, etc. Il devient souvent en outre un mode de traitement. Il se pratique à sec ou à l'aide d'une irrigation. Le nettoyage à sec est le nettoyage du diagnostic, celui que pratique le médecin. L'irrigation est le nettoyage thérapeutique, celui que fera le sujet lui-même.

1° Nettoyage à sec. — Le mode le plus élémentaire du nettoyage est le *moucher;* mais cet exercice si banal est rarement effectué de façon correcte. Demande-t-on à un malade de débarrasser ses fosses nasales, désireux de faire bien, il se serre ordinairement les deux narines et souffle de toute sa force. Il détermine ainsi de la congestion de sa muqueuse nasale et fait passer parfois dans ses cavités tubaires des mucosités ou du pus. On ne doit jamais obturer les deux narines à la fois, mais l'une après l'autre, c'est-à-dire se moucher « à la paysanne ».

On peut encore débarrasser la fosse nasale par une *insuffla-*

tion d'air avec une poire de Politzer. Mais comme il ne s'agit pas ici d'atteindre l'oreille, on laisse libre la narine opposée ; de cette façon le contenu de la fosse nasale sort par cette dernière ou tombe dans le pharynx.

Ces deux procédés ne sont guère usités que pour l'évacua-

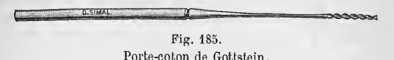


Fig. 185.
Porte-coton de Gottstein.

tion de matières peu adhérentes et récemment déposées dans les fosses nasales, par exemple pour expulser le sang qui s'y trouve après une opération de végétations adénoïdes.

Fig. 186.
Pince à pansement de Lubet-Barbon.

Suivant leur adhérence, les matières dont on veut débarrasser les cavités nasales sont habituellement enlevées au porte-coton ou à la pince. Le porte-coton conviendra aux mucosités et au pus, la pince ira cueillir les croûtes.

Le *porte-coton* le plus employé est celui de Gottstein. C'est une tige rigide terminée par un double pas de vis. Prenant

un petit carré d'ouate entre le pouce et l'index gauches, on en place l'une des extrémités sur le pas de vis du porte-coton dont la tige est tenue entre le pouce et l'index droits. Un mouvement de rotation imprimé à la tige détermine l'enroulement du coton autour du pas de vis. Le petit tampon ainsi formé devra être plus serré dans sa partie inférieure qu'en haut. On obtient ce résultat en appuyant un peu à ce niveau les doigts qui tiennent le coton. On laissera l'ouate dépasser le pas de vis de façon à ne pas blesser la muqueuse avec celui-ci.

Avant de se servir d'un porte-coton ainsi préparé, on le stérilisera comme nous l'avons indiqué déjà, en le flambant après l'avoir trempé dans l'alcool saturé d'acide borique.

Il existe divers modèles de *pinces* pour le nez : nous citerons en particulier celle de Lubet-Barbon. On s'en sert soit pour retirer directement les croûtes, soit pour porter dans les fosses nasales des tampons d'ouate ou de gaze.

S'il s'agit de croûtes très adhérentes, on peut les détacher avec le stylet, ou encore (Gottstein) introduire dans le nez une série de tampons d'ouate qu'on laisse en place une demi-heure environ. Ce tamponnement détermine une sécrétion muqueuse qui détache les croûtes et son ablation les entraîne mécaniquement.

2° **Irrigations**. — Le lavage du nez n'est pas un exercice indifférent. S'il n'est pas utile, il a grand chance de devenir nuisible. Dans un nez normal, il risquerait à la longue de provoquer de l'anosmie et de l'irritation de la muqueuse. Dans une rhinite chronique hypertrophique, il augmenterait l'obstruction. Dans une rhinite aiguë, il serait vraiment dangereux ; il deviendrait un excellent moyen de provoquer l'apparition d'une otite en favorisant l'infection par voie tubaire, suivant la formule de Lermoyez : Coryza $\times$ lavage du nez $=$ otite.

Les lavages du nez se font au moyen de divers appareils. La seringue à hydrocèle n'est qu'un pis-aller. L'irrigateur Eguisier est rarement utilisé. Les appareils les plus employés sont : le seau ordinaire à injection ou bock, le siphon de Weber et la seringue anglaise ou énéma.

Leur emploi à tous repose sur le fait physiologique du relèvement du voile du palais lorsqu'un liquide pénètre sous une certaine pression dans une narine, tandis que le sujet respire par la bouche ; le voile ferme le naso-pharynx et le liquide injecté sort par la narine opposée sans tomber dans la gorge.

La pression ne doit pas être forte, car elle pourrait entraîner la pénétration du liquide dans l'oreille par la trompe. De plus on irait ainsi contre le but cherché en triomphant de la résistance du voile et l'on ferait par suite tomber le liquide dans le pharynx. Le voile cesserait également de rester tendu si le malade parlait ou avalait pendant le passage du liquide.

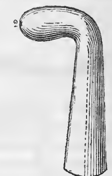


Fig. 187. Canule nasale de Moure.

La première condition que doit remplir une irrigation nasale est d'avoir un jet horizontal. En effet, si celui-ci était dirigé en haut, vers la base du crâne, le liquide pourrait pénétrer dans les sinus frontaux, il viendrait se briser contre la lame criblée et le malade éprouverait de la céphalée. Il faut placer l'embout nasal bien horizontalement, de sorte que le jet se dirige dans la direction de l'oreille. La canule nasale de Moure est très commode à ce point de vue ; elle est coudée à angle droit et le malade n'a qu'à en tenir le manche au niveau du menton à 4 ou 5 centimètres de ce dernier.

Le liquide à injecter doit être tiède, à 30° environ ; froid, il irriterait la muqueuse et provoquerait un affaiblissement de l'odorat ; trop chaud, il ramollirait la muqueuse et congestionnerait les cornets.

Sa quantité doit être suffisante pour permettre au nettoyage d'être efficace. Elle sera d'un litre au moins. Ce chiffre est souvent insuffisant dans l'ozène. S'il existe des croûtes trop adhérentes, on fera le lavage en deux temps; les croûtes, ramollies par un premier lavage, seront entraînées par un deuxième un quart d'heure plus tard. On peut encore pulvériser dans les fosses nasales, un peu avant le lavage, de la glycérine bicarbo-

natée à 2 p. 100, de l'huile mentholée, etc. On ne devra pas abuser des lavages, dont l'excès conduirait à l'anosmie.

Il semble au premier abord qu'un lavage du nez devra être antiseptique. Il n'en est rien en général. Les antiseptiques sont des agents d'attaque qui ne savent pas rester inactifs. Ils défendent la muqueuse nasale en tuant les microbes en lutte contre celle-ci, mais, défenseurs aveugles, ils altèrent en même temps l'épithélium de la muqueuse. L'eau pure est également nuisible à l'épithélium, parce qu'elle n'est pas isotonique. Aussi, en règle générale, doit-on se contenter pour les lavages du nez d'eau bouillie dans laquelle on mettra par litre 1 à 2 cuillerées à café de sel fin de table de bicarbonate ou de biborate de soude.

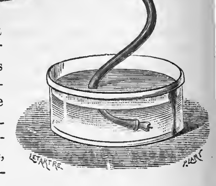


Fig. 188.
Seringue anglaise ou énéma.

La *technique de l'injection* découle des observations précédentes. Elle différera quelque peu suivant l'appareil employé. Elle est fort bien indiquée dans l'explication suivante que l'on donne, à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de Lermoyez, à tous les malades à qui l'on prescrit des irrigations nasales. Elle suppose celles-ci faites avec une *seringue anglaise ou énéma.*

« Remplir un vase avec de l'eau bouillie (environ 1 litre) refroidie à 30° et y ajouter le médicament prescrit.

S'asseoir devant une table sur laquelle est posée une cuvette destinée à recevoir l'eau qui aura servi au lavage du nez. Placer à sa gauche le vase contenant le liquide médicamenteux ; y faire plonger l'extrémité de l'appareil qui est munie d'une boule de plomb ; puis tandis que la main droite, prenant l'embout qui

termine l'autre extrémité, dirige celle-ci dans la cuvette, presser plusieurs fois de la main gauche sur la poire pour chasser tout l'air de l'instrument et ne s'arrêter que lorsque le liquide commence à couler.

Introduire alors l'embout toujours tenu de la main droite dans la narine droite, en l'enfonçant au plus d'un centimètre et le placer de telle sorte que le jet se dirige horizontalement vers l'oreille et non pas verticalement. Puis presser à petits coups la poire de la main gauche. Le liquide pénètre dans le nez et retombe dans la cuvette entraînant les mucosités. Pendant ce temps pencher légèrement la tête au-dessus de la cuvette et respirer tranquillement la bouche ouverte en prenant grand soin de ne pas parler, de ne pas avaler et de ne pas tousser. De temps en temps interrompre le lavage en cessant de presser la poire.

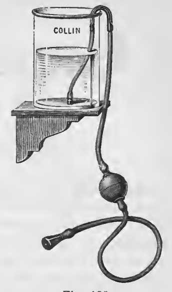


Fig. 189.
Siphon de Weber.

Faire de même pour la narine gauche.

Quand le lavage est terminé, débarrasser le nez du liquide qui y reste en soufflant plusieurs fois, mais ne pas se moucher avant un quart d'heure et ne pas sortir avant une demi-heure.

S'il survenait au cours de la douche une douleur d'oreille indiquant que l'eau a pénétré dans celle-ci, interrompre le lavage et avaler plusieurs fois sa salive en tenant la bouche fermée et en pinçant le nez avec les doigts ».

Avec le *siphon de Weber* ou le *bock*, la pression dépend de la hauteur à laquelle on suspend le récipient qui contient le liquide; celle-ci ne doit guère dépasser 50 centimètres au-dessus de la tête du malade. Si l'on emploie le bock, l'amorçage est simple : on n'a qu'à ouvrir le robinet. Dans le cas du siphon de Weber, on plonge la petite extrémité dans le récipient contenant le liquide

et l'on amorce l'appareil en pressant deux ou trois fois sur la poire en caoutchouc adaptée à l'extrémité la plus longue. On n'a plus dès lors à toucher cette poire, l'écoulement continue jusqu'à épuisement du récipient.

Ces irrigations par voie nasale antérieure sont ordinairement insuffisantes à débarrasser le naso-pharynx si souvent encombré par les sécrétions et les croûtes provenant du nez. Le net-



Fig. 190.
Canule rétro-nasale de Vacher.

toyage de cette région est fait, soit au porte-coton ou à la pince porte-tampons, soit au moyen d'un lavage rétro-nasal avec la canule de Vacher que l'on adapte à l'un des appareils précédents et que l'on porte au delà du voile, en plein cavum. Un demi-litre de liquide suffit pour un lavage rétro-nasal.

Nous ne parlerons pas ici des lavages des sinus ; ce sont là des procédés de thérapeutique spéciale que nous retrouverons plus loin.

§ 4. — Application de médicaments

On peut introduire dans les fosses nasales des médicaments à l'*état solide*, à l'*état liquide* ou à l'*état de vapeurs*.

1° Médicaments solides. — A l'état solide les médicaments se présentent sous forme de poudres ou de pommades.

Les *poudres* peuvent être *prisées* ou *insufflées*. Ce dernier procédé est évidemment plus parfait ; il permet de mieux diriger la projection et de l'étendre à toute la surface de la muqueuse. La prise, au contraire, s'arrête en route et ne va pas jusqu'à l'extrémité postérieure des cornets. Un bon insufflateur est celui

de KABIERSKE ; on remplacera avec avantage ses embouts en caoutchouc durci par des embouts métalliques pouvant se désinfecter plus aisément.

L'insufflation peut être encore pratiquée commodément au moyen d'un simple tube en caoutchouc mou, auquel sont adaptés d'un côté une embouchure de verre que le malade se met entre

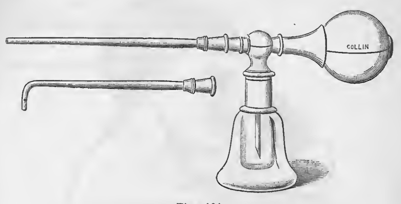


Fig. 191.
Insufflateur de Kabierske.

les lèvres, de l'autre un petit tube de verre, qu'il remplit de la poudre à insuffler et qu'il place à l'entrée de la narine. Il n'a alors qu'à souffler dans l'embouchure pour déterminer la projection de la poudre.

Les poudres seront finement pulvérisées ; pour éviter la formation de concrétions, on les rendra à demi solubles en y incorporant du sucre de lait en quantité égale. On peut encore les mélanger à des substances inertes, talc, amidon, etc. L'aristol, l'acide borique, l'iodol, le menthol, l'europhène, etc. sont très souvent utilisés. On devra éviter le salol à cause des accidents fissuraires qui pourraient résulter au niveau du vestibule de son dédoublement en acide salicylique et phénol.

Dans le cas d'auto-insufflation, le relèvement du voile du palais produit pendant que le malade souffle empêche la poudre d'être projetée dans le pharynx. Lorsqu'on se sert du pulvérisateur de KABIERSKE, ou aura soin, pour éviter cette

chute très désagréable de la poudre dans la gorge, de faire prononcer au malade la voyelle *i*.

Les *pommades* constituent un véhicule médicamenteux très employé, chez les enfants surtout, en raison de la commodité de leur application. Elles servent à ramollir les croûtes se trouvant



Fig. 192.
Auto-insufflation des poudres (d'après Moure).

dans le nez et à faire de l'antisepsie dans les cavités nasales. Elles sont à base de vaseline ou de lanoline. On place gros comme un petit pois de la pommade à l'entrée de chaque narine ; le malade renifle alors fortement en penchant la tête en arrière ; la pommade se répand ainsi dans toute l'étendue de la fosse nasale jusqu'au naso-pharynx. Chez les nourrissons, qui ne peuvent pas renifler, il est préférable d'employer une huile antiseptique. Une excellente pommade antiseptique est la suivante :

Vaseline blanche.	20 grammes.
Acide borique	4 —
Menthol ou Résorcine	0gr,10 à 0gr,20

On incorporera de même l'airol, l'iodol, l'aristol, etc.

Vaseline blanche.	10 grammes.
Airol ou iodol ou dermatol.	1 —

2° Médicaments liquides. — A l'état liquide, les médica-



Fig. 193.
Pulvérisateur de Vacher.

ments sont appliqués en irrigations, en pulvérisations, en badigeonnages, au moyen du bain nasal ou du humage.

Nous ne reviendrons pas ici sur les *irrigations* nasales.

Les *pulvérisations* se feront avec un appareil différent suivant qu'il s'agira d'une solution aqueuse ou d'une huile. L'appareil de Richardson ou d'autres analogues conviennent dans le premier cas. On emploiera par exemple le pulvérisateur de Vacher, auquel s'adapte une canule différente suivant qu'on veut porter la solution médicamenteuse dans le nez ou dans le naso-pharynx. Les pulvérisations sont introduites chaudes dans

le récipient, à 45 degrés environ ; le courant d'air qui les expulse abaisse notablement leur température. Pour éviter la chute du

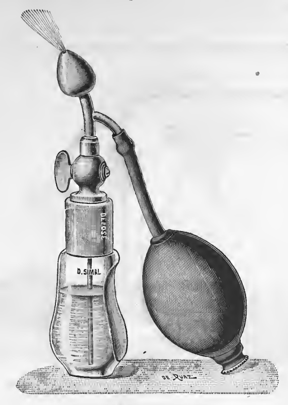


Fig. 194.
Pulvérisateur à huile.

liquide dans la gorge, il est bon de faire émettre au malade la voyelle *i* pendant la pulvérisation.

Les huiles, huile d'olive stérilisée, vaseline liquide, etc., auxquelles on joint un antiseptique, menthol, airol, etc., suivant les formules :

Huile d'olives stérilisée	30	grammes.
Menthol.	0 gr,30 à 1	—
Vaseline liquide aseptique	20	—
Airol.	1	—

sont pulvérisées au moyen d'un appareil spécial, le glymol atomiser, qui les transforme en un nuage allant recouvrir la muqueuse nasale. On utilise de même le chlorétone inhalant.

Les *badigeonnages* sont faits sous le contrôle de la vue par le médecin, au moyen du porte-coton. On peut employer également

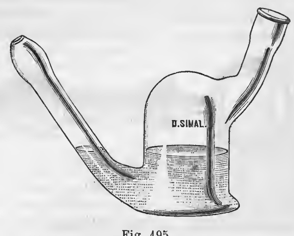


Fig. 195.
Vase de Fraenkel.

le pinceau, mais c'est là un mauvais procédé à cause de la difficulté de la stérilisation ; il faudrait avoir un pinceau par malade. Dans les cas où la substance est très active on peut faire précéder le badigeonnage d'une application de cocaïne.

Le *bain nasal* est extérieur ou intérieur. Extérieur, il consiste simplement à tremper le nez dans un vase contenant le liquide médicamenteux ; le sujet doit alors respirer exclusivement par la bouche. Intérieur, le bain nasal est pratiqué en versant le liquide dans les fosses nasales avec une cuillère ou mieux avec un vase spécial (vase de Fraenkel, pipette de Depierris), pendant que le malade se tient la tête renversée et respire exclusivement par la bouche. Un mouvement de la tête en avant détermine l'expulsion du liquide ; celui-ci doit être tiède. Comme pour les irrigations, on n'emploiera jamais de l'eau pure.

Chez les tout jeunes enfants, on se sert fréquemment de vaseline liquide ou d'une huile comme vecteur médicamenteux. La seringue de Marfan est d'un usage très commode pour cette application.

Le *humage,* ou reniflement complet avec passage du liquide dans le pharynx, est assez difficile à faire. Le malade doit renifler par les deux narines le liquide médicamenteux en gardant la bouche fermée ; il l'ouvre ensuite lorsqu'il sent le

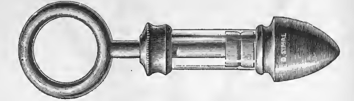


Fig. 196.
Seringue de Marfan.

liquide arriver au niveau du voile. C'est là un mode de lavage qui sert à la fois pour le nez et le naso-pharynx, mais il demande une véritable adresse. Aussi ne le voit-on employer que dans les villes d'eau où les malades ont le temps et le goût de s'y exercer. Le reniflement simple, consistant à humer tant bien que mal une petite quantité de liquide qui ne va d'ordinaire pas très loin, est un procédé inefficace ; il devient même dangereux si on le pratique avec de l'eau froide, comme le font un certain nombre de gens pour qui cet usage est entré dans la série des ablutions matinales. Le seul humage que l'on puisse conseiller, c'est celui qui se fait peu à peu avec les mouvements inspiratoires, après l'introduction dans les fosses nasales d'un petit tampon de coton imbibé d'une huile médicamenteuse.

3° Médicaments à l'état de vapeur. — Les médicaments parviennent aux fosses nasales à l'état de vapeurs au moyen de la *fumigation*. Le procédé le plus simple consiste à verser la dose convenable de la substance médicamenteuse dans un bol d'eau très chaude, à renverser sur le bol un entonnoir de verre

et à introduire ensuite dans la narine l'extrémité de l'entonnoir. On peut également supprimer l'entonnoir et respirer en se tenant la tête au-dessus du bol. Il est bon alors, pour éviter la diffusion des vapeurs, de s'envelopper la tête d'un journal entourant en même temps le bol. On fait ainsi à la fois une fumigation et une inhalation.

Parmi les appareils plus élégants, nous citerons celui de MANDL, le bocalrhine de MOURA, etc.

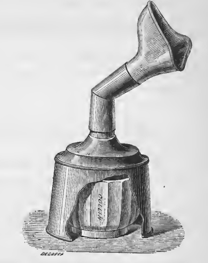


Fig. 197.
Bocalrhine de Moura.

Signalons enfin l'appareil électrique pour inhalation récemment construit par REINIGER. Il se compose schématiquement d'un cylindre formé intérieurement de deux étages séparés par un treillis métallique. Dans l'un se trouve une lampe électrique, dans l'autre un morceau de coton imbibé de la substance médicamenteuse. Ce cylindre est percé à son extrémité inférieure d'un trou où aboutit un appareil de soufflerie ; à son extrémité supérieure, on adapte un embout en caoutchouc se rendant dans les narines. Quand la lampe électrique est en incandescence, si l'on détermine dans l'appareil un courant d'air au moyen de la soufflerie, cet air est échauffé par suite de l'incandescence de la lampe ; il se charge au passage à travers le coton des vapeurs médicamenteuses et la fumigation est ainsi réalisée.

Le menthol est la substance la plus usitée pour les fumigations. On le prescrit de la façon suivante :

Menthol.	1 gramme.
Alcool à 90°.	30 —

Une cuillère à café dans un bol d'eau chaude pour une fumigation.

La teinture de benjoin est également d'un emploi courant.

Les vapeurs médicamenteuses sont quelquefois utilisées froides. L'acide carbonique a été recommandé par JOAL en raison de ses propriétés anesthésiques dans la rhinite spasmodique, le coryza aigu, certaines rhinites chroniques, etc. On se sert pour cet usage du sparklet nasal, sac de toile caoutchoutée, dans lequel on fait pénétrer l'acide carbonique au moyen d'un chapeau métallique de sparklet ordinaire fixé à l'appareil. Le gaz est amené dans le nez par un tube de caoutchouc muni d'un robinet.

§ 5. — INTERVENTIONS COURANTES

Un certain nombre de pratiques sont d'un emploi courant en rhinologie : la *cautérisation* et l'usage des *anses froide* ou *chaude*. Nous joindrons à leur exposé celui de l'*électrolyse*, du *massage vibratoire* et de l'*aérothermothérapie*.

1° Cautérisation. — Les cautérisations permettent (LERMOYEZ) : 1° l'ablation des tumeurs et la destruction de leurs pédicules ; 2° la réduction de la muqueuse hypertrophiée ; 3° la suppression des zones hyperesthésiques ; 4° l'oblitération d'un vaisseau sanguin. La cautérisation du nez se fait soit avec les *caustiques chimiques*, soit au *galvano-cautère*.

A. CAUSTIQUES CHIMIQUES. — Les *caustiques chimiques* ont un usage assez restreint. Leur principale indication est l'épistaxis. On peut exceptionnellement s'en servir comme moyen de traitement palliatif dans le cas de tumeur inopérable, lorsqu'on redoute l'hémorragie que pourrait déterminer l'anse.

Les caustiques chimiques utilisés en rhinologie sont le nitrate d'argent, l'acide chromique, l'acide trichloracétique ; ils sont employés à l'état solide.

Le *nitrate d'argent* ne doit jamais être porté dans l'intérieur des fosses nasales sous la forme de crayon ; il pourrait se briser, tomber dans le pharynx, être avalé, etc. On évite ce danger en se servant du porte-caustique de Krause, au moyen duquel

on introduit seulement dans le nez un tout petit fragment de nitrate. Il est plus simple d'employer le procédé de la perle. Pour cela, on se sert d'un stylet ordinaire ; on chauffe au rouge son extrémité boutonnée et on l'applique sur le crayon de nitrate. Celui-ci fond, coule sur le stylet et s'y solidifie en une



Fig. 198.
Porte-caustique de Krause.

perle. Avec un peu d'habitude, on arrive aisément à faire former la perle exactement à l'extrémité du stylet.

L'*acide chromique* s'emploie également sous forme de perle. Avec un stylet on cueille quelques cristaux d'acide chromique et on porte le tout au-dessus d'une flamme peu intense. Les cristaux ne tardent pas à crépiter et à se liquéfier ; c'est alors affaire d'habitude pour conduire à l'extrémité du stylet la goutte ainsi formée et éviter qu'elle ne tombe avant son refroidissement. La perle d'acide chromique doit être rouge brique mat. Si elle a une teinte noirâtre, c'est qu'on a trop chauffé les cristaux ; il faut nettoyer son stylet et recommencer, car cette perle de mauvaise qualité est composée d'oxyde de chrome et serait sans action. Les cristaux d'acide chromique sont très hygroscopiques ; aussi faut-il tenir hermétiquement bouché le flacon qui les renferme.

L'*acide trichloracétique* s'applique au moyen du porte-caustique de Cholewa, dont l'extrémité est percée d'un chas. On prend avec cette extrémité quelques cristaux, on les chauffe

très légèrement au-dessus d'une flamme, leur fusion détermine la formation d'une goutte qui reste maintenue dans le chas par capillarité.

Ces diverses substances n'ont pas toutes la même activité caustique. Le nitrate d'argent fait une cautérisation superficielle. L'acide chromique est au contraire un caustique très actif; son application est douloureuse, mais la douleur disparaît sous l'action d'un lavage que l'on doit toujours faire après la cautérisation pour éviter une action diffuse trop considérable; il

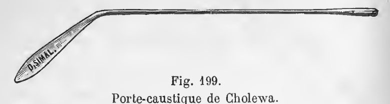


Fig. 199.
Porte-caustique de Cholewa.

est de plus très toxique et pourrait provoquer des vomissements si une petite quantité tombait dans le naso-pharynx et était déglutie. Aussi Lermoyez proscrit-il son emploi chez les enfants. L'acide trichloracétique est doué d'une diffusion extrême; c'est un moins bon caustique que l'acide chromique, mais il n'est pas toxique.

Avec tous ces caustiques, la cautérisation est obtenue par un simple attouchement de très courte durée. On doit dans tous les cas s'assurer avant d'introduire le stylet dans le nez que l'acide y est bien adhérent. On fera suivre la cautérisation d'applications intra-nasales de poudre ou de pommade antiseptique.

B. Galvano-cautère. — Le *galvano-cautère* a sur les caustiques chimiques de nombreux avantages. Avec lui on mesure exactement l'intensité et la profondeur de la brûlure que l'on fait; on opère sans douleur; on n'a pas à craindre d'intoxication.

Nous ne décrirons pas ici les sources électriques qui permettent d'obtenir les 12 à 15 ampères nécessaires à une cautérisa-

tion ; nous supposons connue cette question d'installation première.

Les cautères ont diverses formes suivant l'usage auquel ils

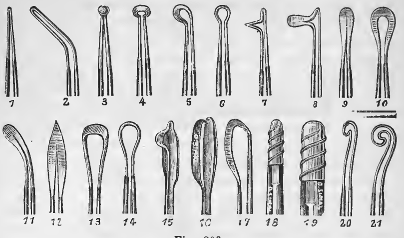


Fig. 200.
Cautères divers.

sont destinés. Ils doivent être entièrement métalliques pour pouvoir être parfaitement stérilisés. On les monte sur un man-



Fig. 201.
Manche pour galvano-cautère.

che simple ne servant qu'à la cautérisation ou sur un manche universel.

L'intervention sera rendue indolore par la cocaïnisation de la muqueuse avec la solution à 1/10e.

Avant d'introduire le cautère dans le nez, on réglera l'intensité du courant et l'on s'assurera que tout marche. On doit opérer au rouge sombre ; il faut donc chauffer au rouge

vif à cause de la perte de chaleur subie au contact des tissus. La cautérisation ne doit pas provoquer d'hémorragie; s'il s'en produisait une, c'est que l'on aurait chauffé au rouge blanc et le cautère fait alors saigner autant qu'un instrument d'acier. Il va sans dire que les cautérisations doivent être faites exclusivement sous le contrôle de la vue. Leur place, leur étendue varieront suivant les cas. Le cautère est introduit éteint dans la fosse nasale ; quand on l'a placé sur le point qu'on veut cautériser, on appuie sur le bouton situé sur le manche. L'incandescence produite doit être maintenue tant qu'on est en contact avec la muqueuse ; si on laissait le cautère s'éteindre à ce moment, il adhérerait immédiatement aux tissus et en le retirant on déterminerait une hémorragie.

On évitera, malgré les mouvements possibles du malade, de brûler soit le vestibule, soit un point de la fosse nasale symétrique de celui sur lequel on a agi, car il pourrait en résulter une synéchie. L'eschare produite ainsi est sèche et brunâtre ; elle demande environ quinze à vingt jours pour guérir complètement. Pendant tout ce temps on prescrira l'emploi de poudre ou de pommade antiseptique. On insistera auprès des malades sur ce traitement consécutif qu'ils ont souvent tendance à négliger : l'antisepsie est nécessaire pour éviter à l'eschare, qui pullule de microbes, de devenir un foyer de suppuration.

2° **Anse galvanique.** — Les mêmes précautions seront prises avec l'anse galvanique.

Le fil employé sera un fil d'acier, une corde de piano n° 7 ou 8 (Lermoyez) ou un simple fil de fer recuit galvanisé n° 16 (Garel). Il entre dans un tube guide-anse et va se fixe à un chariot mobile placé sur un manche spécial. En retirant ce chariot vers le talon du manche, on diminue la longueur de l'anse et l'on sectionne par conséquent en même temps. Un interrupteur, dont la place sur le manche varie un peu avec le modèle employé, sert à porter le fil à l'incandescence. On évitera de l'y maintenir trop longtemps, car il fondrait infailliblement. Aussi l'anse doit-elle se manier avec des interruptions continuelles du cou-

rant. Les manches universels les plus courants sont ceux de Moritz Schmidt, de Küttner, de Jacoby ; ce dernier modèle est recommandé par Moldenhauer et Garel.

L'anse galvanique offre l'avantage de sectionner à peu près

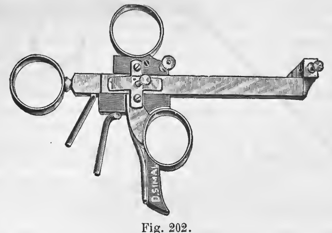


Fig. 202.
Manche universel de Küttner.

sans hémorragie. Malgré tout, cette méthode thérapeutique qui a déjà reçu, en ce qui concerne l'ablation des amygdales, de terribles assauts, paraît avoir dépassé l'époque de sa grande vogue.

3° Anse froide. — L'anse froide sert couramment en rhinologie pour l'ablation des polypes. Employée longtemps pour la résection des cornets moyens, elle tend aujourd'hui à être délaissée pour cet usage.

L'anse froide se compose d'un manche dont le modèle le plus usuel est celui de Blake ; il porte un anneau antérieur mobile, situé au-dessous de la tige et un anneau postérieur fixe au-dessus de celle-ci. Ce dernier anneau gagne pour la commodité du maniement à se trouver à l'extrémité postérieure de la tige comme dans les types modifiés par Cholewa et Lannois.

Dans quelques cas, il est utile d'avoir sur le manche une vis de rappel permettant la section lente, progressive, et don-

nant plus de force pour l'ablation des tumeurs dures. Les

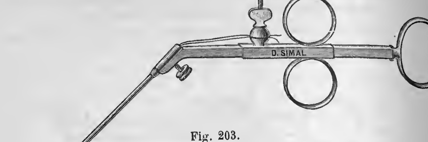


Fig. 203.
Serre-nœud nasal.

modèles de Lermoyez, de Mahu, etc., réalisent ces conditions.

Un tube guide-anse s'adapte sur le manche; le fil ne doit être ni trop fin, ni trop gros. Lermoyez conseille le fil de

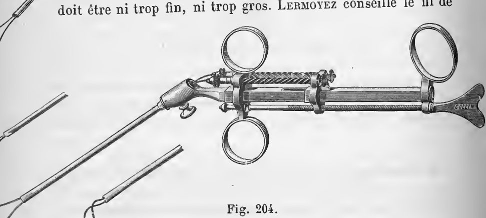


Fig. 204.
Serre-nœud de Mahu.

mandoline n° 6. L'emploi de l'anse froide sera précédé de l'application de la solution de cocaïne-adrénaline.

4° Electrolyse. — L'électrolyse est basée sur le fait de la décomposition d'un tissu vivant sous l'action du passage du courant continu. Il en résulte, au niveau des deux pôles, la production d'eschares qui s'éliminent et dont la chute laisse

une perte de substance. Méthode très répandue autrefois, en particulier pour les déviations de la cloison, l'électrolyse a vu ces dernières années sa fortune s'évanouir.

Pour la pratiquer on introduit un pôle dans le nez et on place l'autre sur un point quelconque du corps, un bras, la nuque : méthode unipolaire. Il est préférable de mettre à la fois les deux pôles dans le nez : méthode bipolaire. Pour cela on a recours à des aiguilles; celles « à ravauder » conviennent parfaitement. Si l'on veut, on relie à la fois plusieurs aiguilles au même pôle. Sous l'action du courant, il se forme au pôle positif une eschare grise adhérente à l'aiguille et au pôle négatif une eschare rouge non adhérente. Le passage du courant est indiqué par la production d'une mousse blanchâtre sur les points attaqués et par une fine crépitation que l'on entend en plaçant l'oreille vers la narine.

On enfonce les aiguilles désinfectées dans la partie nasale à électrolyser, cocaïnisée au préalable. On évite qu'elles ne se touchent sur un point de leur parcours et l'on entoure leur portion non pénétrante d'un petit tube de caoutchouc mou pour empêcher qu'elles ne brûlent les portions nasales avec lesquelles elles se trouveraient en contact. On les relie à leur pôles respectifs et l'on fait passer le courant. Au moyen du rhéostat on fera arriver celui-ci progressivement, sans secousse ; on ne le conduira pas au delà de 15 à 20 milliampères ordinairement; on le laissera passer pendant dix à quinze minutes. Puis, on ramènera progressivement le rhéostat à 0. Il sera bon, avant d'enlever les aiguilles, de renverser le courant et de le faire à nouveau passer pendant deux minutes à 3 ou 4 milliampères d'intensité. On évite de cette façon l'adhérence de l'aiguille au pôle positif et par suite l'hémorragie consécutive à son extraction.

L'eschare tombe d'elle-même; le travail d'élimination commence au bout d'une huitaine de jours; la cicatrisation n'est complète qu'après un mois et demi à deux mois. Pendant tout ce temps l'usage de poudre ou de pommade antiseptique est de rigueur.

L'électrolyse utilise parfois le métal des aiguilles. L'élec-

trolyse cuprique par exemple a été recommandée quelque temps contre l'ozène ; l'insuccès absolu de cette méthode l'a du reste rejetée dans l'oubli.

5° Massage vibratoire. — Le massage vibratoire, préconisé en France par Garnault, à la suite des travaux de Kellgren et de leur application aux muqueuses par Braun, Laker, etc., consiste en excitations exercées localement à l'aide d'un stylet boutonnée garni d'ouate. Ces vibrations sont médicamenteuses ou simples suivant que le coton est ou n'est pas imprégné d'une substance quelconque. Elles sont axiales ou transversales selon le sens dans lequel elles sont faites. Elles sont manuelles ou mécaniques. La valeur des vibrations manuelles nous semble jugée par ce qu'en dit Garnault lui-même : « il ne faut pas espérer être maître de la méthode avant un an ou un an et demi d'exercices journaliers et, même au bout de ce temps, il ne faut jamais rester un seul jour sans vibrer. ». Le massage vibratoire mécanique est réalisé à l'aide d'instruments mus par un moteur électrique ; les vibrations doivent être rapides, 5 à 20 par seconde. Les séances sont précédées de la cocaïnisation de la muqueuse ; elles dureront de quelques secondes à un quart d'heure. Dans la majorité des cas le massage vibratoire doit, pour n'être pas suivi d'un insuccès complet, être appliqué régulièrement et presque indéfiniment. Aussi ne nous y arrêterons-nous pas.

5° Aérothermothérapie. — L'aérothermothérapie, appliquée aux fosses nasales, se propose d'agir sur un point donné de la muqueuse au moyen de la chaleur, plus profondément et d'une manière plus durable qu'on ne le fait au moyen de l'eau chaude, des vapeurs médicamenteuses, ou par l'action d'une circulation d'air chaud à température modérée.

Pressentie et constatée même déjà dans quelques cas par Vansant, Gautier et Larat, Dagail (1897), Loewenberg, Andrews, Hessler, Amberg, l'influence de l'air chaud a été bien étudiée surtout par Lermoyez et Mahu. Ils ont élevé l'aérothermothérapie à l'état de véritable méthode de traitement pour un cer-

tain nombre d'affections nasales. Lichtwitz et Menier ont apporté leurs conclusions à l'appui de la méthode.

Les muqueuses supportent d'autant mieux la chaleur que cette chaleur est plus sèche. Pour obtenir cet air chaud sec,

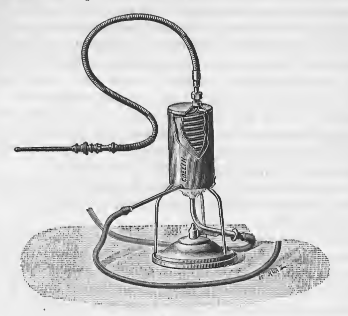


Fig. 205.
Appareil à air chaud de Lermoyez et Mahu.

Lermoyez et Mahu, se servent d'un appareil composé de trois parties :

1° Un générateur d'air chaud formé d'un serpentin de cuivre rouge sans soudure en tubes de 8 millimètres, dont les spires se touchent et constituent un cylindre de 4 centimètres de diamètre extérieur et de 10 centimètres de hauteur. La chaleur est fournie par un bec Bunsen placé sous le serpentin et tout le système, supporté par trois pieds, est posé sur une base large et lourde qui en assure la stabilité.

2° Un réservoir, constitué par des tubes de différentes capacités d'air comprimé à 120 atmosphères.

3° Un tube conducteur d'air chaud de 1 centimètre de diamètre

externe et de 70 centimètres de long. Ce tube est souple ; son extrémité libre est terminée par une pièce de 3 centimètres de long, percée latéralement d'un petit orifice à sa partie moyenne et munie de deux pas de vis : l'un, intérieur, sur lequel se meut un écrou qui sert de régulateur de température et de pression ; l'autre, extérieur, sur lequel sont vissées des canules de différentes formes et de différentes grosseurs. La canule n° 1, la plus grosse, a 3 millimètres de diamètre intérieur sur 10 centimètres de longueur et sert pour les applications d'air chaud dans le pharynx et la région antérieure des fosses nasales. Le n° 2, plus fin et plus long, a 12 centimètres de long et présente une lumière de 2 millimètres de diamètre ; on l'emploie pour les parties postérieures des fosses nasales, les régions choanales, rétro-pharyngiennes et l'orifice tubaire.

On pourra se servir également de l'appareil de Bourgeois, dont la partie chauffante est une résistance électrique, de celui de Bernoud, etc.

L'air chaud employé doit être pur et sec, d'une température variant entre 70° et 90°. Le médecin, s'aidant de la lumière réfléchie, introduit l'extrémité de la canule dans la fosse nasale à travers le spéculum, en la dirigeant sur le point voulu, et maintient son orifice à une distance à peu près constante de 3 ou 4 millimètres de la surface de la muqueuse. Les applications, d'une durée de 2, 3 ou 4 minutes, sont généralement faites tous les deux jours.

Voici d'après Lermoyez et Mahu quelles sont les indications et les contre-indications de l'aérothermothérapie.

Indications : 1° rhinites spasmodiques de différentes natures ; rhinites congestives avec ou sans hypersécrétion et dont le symptôme prédominant est, en tout cas, l'obstruction nasale, à balancement ou non ; rhinites vaso-motrices, ayant comme symptômes prédominants hydrorrhée, éternuements ; rhume des foins, présentant les symptômes précédents avec asthme et larmoiement ; 2° coryza aigu et coryza chronique muqueux ou muco-purulent, qui est souvent accompagné de catarrhe naso-pharyngien et même de troubles laryngés.

Mais, comme le disent Lermoyez et Mahu, vouloir faire de

l'aérothermothérapie une panacée serait la vouer à une déconsidération rapide. Les contre-indications sont : les affections d'ordre purement chirurgical, telles que les déformations et les malformations du nez, les déviations et crêtes de la cloison, les synéchies nasales, les végétations adénoïdes abondantes, les polypes naso-pharyngiens ; les polypes muqueux et la dégénérescence polypoïde de la muqueuse nasale ; les affections syphilitiques à différentes périodes, etc.

§ 6. — Hémato-aspiration

Nous trouverons chemin faisant les divers procédés d'hémostase employés dans la pratique rhinologique. Nous mentionnerons spécialement ici l'hémato-aspiration, préconisée par Laurens pour l'hémostase au cours des opérations. Cette méthode est basée sur le principe du vacuum. L'appareil se compose d'un récipient en verre d'une capacité de 10 litres, dans lequel le vide est fait au moyen d'une trompe à eau, ajustée sur un robinet ordinaire. Du récipient part un ajutage en caoutchouc, relié à un manche, auquel s'adaptent des canules métalliques longues de 20 centimètres, droites ou courbes, de calibres différents suivant les régions auxquels elles sont destinées. Un robinet permet d'établir ou d'interrompre la communication entre la canule et le récipient. Le vide se faisant sans interruption dans l'appareil, les liquides, pus et sang, sont aspirés et viennent se collecter dans le fond du récipient. L'hémato-aspiration ne favorise pas l'hémorragie, car le tube n'aspire, et très rapidement, que le sang masquant le champ opératoire. Laurens a appliqué cette méthode à la plupart des interventions oto-rhino-laryngologiques. Il en a retiré notamment de grands services dans la chirurgie des sinus et du nasopharynx.

CHAPITRE V

SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE

Un certain nombre de symptômes forment le fond de la pathologie nasale et se rencontrent dans diverses affections. Ce sont eux qui amènent le malade chez le médecin, car ils constituent des désordres en opposition directe avec les fonctions fondamentales du nez.

C'est ainsi que le rôle respiratoire des fosses nasales sera plus ou moins aboli dans 1° l'*obstruction nasale;* leur rôle olfactif sera plus ou moins troublé ou supprimé dans 2° les *dysosmies*. Du nez, pourront s'écouler : 3° Du pus (*suppuration nasale*) ; 4° Du sang, (*épistaxis*) ; 5° De l'eau (*hydrorrhée*).

Nous passerons successivement en revue ces différents syndromes; leur étude préalable nous évitera de nombreuses redites dans la suite.

§ 1. — Obstruction nasale

Les causes les plus diverses peuvent déterminer l'obstruction nasale : le simple coryza, comme les tumeurs malignes, comme les anomalies de structure, trouve sa place dans cette étiologie. Les obstacles au passage de l'air dans les fosses nasales ne sont pas toujours situés à l'intérieur de celles-ci. Les tumeurs du naso-pharynx peuvent jouer le même rôle ; elles le jouent même si souvent et si bien, sous forme de végétations adénoïdes, que ce sont elles qui réalisent le mieux la description type de l'obstruction nasale. Enfin, signalons la possibilité de l'existence du syndrome dans le faux adénoïdisme (Natier) et dans l'insuffisance nasale hystérique (Lermoyez).

L'obstruction nasale est uni- ou bilatérale. Elle est intermittente ou permanente, congénitale ou acquise. Le tableau clinique sera donc plus ou moins chargé suivant les cas, et, comme toujours en pathologie, tous les intermédiaires se rencontreront.

S'agit-il d'un enfant en bas âge ne pouvant respirer par le nez, il ne pourra téter ou ne le fera qu'avec difficulté et sera de ce fait menacé de mort ou d'un développement défectueux : c'est là le motif de la gravité toute particulière du coryza des nouveau-nés.

Pour n'avoir pas, après la première enfance, un pronostic aussi sombre, l'obstruction nasale n'en entraîne pas moins de fâcheuses conséquences. Elle agit alors de deux façons : 1° D'une *façon négative* en empêchant l'action physiologique des fosses nasales; 2° D'une *façon positive* en déterminant par le fait même de son existence divers troubles pathologiques.

A) Action négative

L'action anti-physiologique de l'obstruction des fosses nasales se manifeste naturellement à l'encontre de leurs diverses fonctions.

1° Rôle respiratoire. — Les fosses nasales obstruées ne servant plus de passage au courant inspiratoire, celui-ci ne bénéficiera pas des conditions d'échauffement, d'humidification, de purification, qu'il rencontre d'ordinaire dans le trajet nasal. Il arrivera ainsi aux voies aériennes supérieures et aux poumons plus froid, plus sec et moins pur. Le pharynx, le larynx, la trachée et les poumons seront dès lors exposés à l'infection directe par apport de germes septiques, indirecte par affaiblissement de leur résistance physiologique aux divers agents infectieux.

Les fosses nasales perdant le bénéfice du passage du courant expiratoire, le moucher, l'éternuement sont plus ou moins entravés.

L'obstruction nasale favorise la stagnation des sécrétions et

des poussières dans le nez. La richesse microbienne du milieu, la disposition à l'infection créée par la cause même de l'obstruction, provoquent fréquemment une suppuration d'autant plus tenace qu'elle a sur place ses conditions de développement.

Le vestibule nasal se trouve constamment baigné par le pus et il n'est pas rare d'y voir apparaître des excoriations et même des dermatoses, si des précautions de propreté ne sont pas régulièrement prises. L'eczéma, la folliculite sont les plus fréquentes de ces complications. Ce sont là d'ailleurs autant de portes d'entrée pour un érysipèle de la face.

2° Rôle olfactif. — Quand l'obstruction, représentée par exemple par des polypes ou par une hypertrophie des cornets moyens, empêchera la pénétration de l'air dans la fente olfactive, il en résultera forcément un degré d'anosmie plus ou moins considérable.

Le goût, dont nous avons vu les étroites relations avec l'odorat, subira une diminution parallèle.

Enfin avec l'odorat disparaîtront également les fonctions secondaires qui en dépendent.

3° Rôle dans la phonation. — La bouche, le nez, le pharynx constituent des caisses de résonnance où se forment les harmoniques. Celles-ci, en se superposant au son fondamental fourni par la vibration des cordes vocales, donnent le timbre. Le nez donne leur timbre aux diphtongues nasales, *an*, *en*, *in*, *on*, *un*, et aux consonnes résonnantes nasales, *m*, *n*. Les vibrations sont-elles arrêtées au seuil des choanes, le timbre nasal ne pourra être fourni et les sons, qui lui doivent leur caractéristique, deviendront dès lors plus étouffés et moins nets. *M*, *n*, seront prononcés comme *b*, tandis que les diphtongues resteront à l'état de sons buccaux : *an* deviendra *a*; *baba* sera la traduction de *maman*. Ces troubles constituent la rhinolalie fermée ou stomatolalie de Raugé. La prononciation sera d'autant meilleure que l'obstacle sera situé plus avant dans les fosses nasales, laissant derrière lui une caisse de résonnance plus grande; mais l'existence d'une obstruction à l'entrée du nez suffit à

altérer la prononciation, en empêchant la libre circulation des ondes sonores.

D'après Michel, les tumeurs du cornet inférieur agiraient encore par un autre mécanisme. Elles éteindraient les vibrations du palais osseux, sur lequel elles reposent.

B) Action positive

L'obstruction nasale agit soit directement par action mécanique, soit indirectement par suite des modifications physiologiques qu'elle entraîne. Elle détermine ainsi toute une série de troubles.

1° Troubles de l'audition. — Les troubles de l'audition sont dus :

α) A l'obstruction mécanique de la trompe. C'est ainsi qu'agissent les queues de cornets, les végétations adénoïdes, les tumeurs du naso-pharynx appliquées contre l'orifice tubaire. Si l'enfoncement du tympan est très intense et très marqué, il peut en résulter de la compression labyrinthique entraînant des bourdonnements et des vertiges.

β) A l'aspiration interne du tympan et de la chaîne des osselets : à chaque déglutition, le nez et la bouche se trouvant fermés, l'air contenu dans la caisse est aspiré dans la cavité buccale ; le tympan, comme dans le cas précédent, est refoulé en dedans avec la chaîne des osselets.

γ) A l'obstruction inflammatoire de la trompe secondaire à celle du nez ou du naso-pharynx.

La réalisation de ces diverses conditions est assez fréquente. Aussi les troubles auditifs ne sont-ils pas rares au cours de l'obstruction nasale. Conclusion pratique : on doit examiner le nez et le naso-pharynx de tout malade présentant des troubles auditifs.

2° Troubles oculaires. — Les complications oculaires sont moins communes que les complications auditives. On les rencontre dans les cas de compression ou d'obstruction de l'orifice

nasal du conduit lacrymal par une hypertrophie du cornet inférieur, par une tumeur quelconque, par un corps étranger, une rhinolithe. On l'observe aussi dans les compressions du canal lacrymal le long de son trajet par une exostose ou une tumeur. L'épiphora sera le résultat de cet obstacle au libre cours des larmes. L'infection aidant, il pourra se produire un abcès du sac lacrymal.

3° Troubles de la respiration et de la circulation. — Les voies respiratoires supérieures ne sont pas seules à souffrir de l'obstruction nasale. Les voies respiratoires inférieures sont exposées également à l'inflammation et se trouvent placées dans un état de moindre résistance vis-à-vis des infections possibles. Mais là ne se bornent pas les effets de la respiration buccale.

D'après Braune et Clasen, la pression inspiratoire serait de 40 à 60 millimètres de mercure dans l'inspiration exclusivement nasale et de 4 millimètres seulement dans l'inspiration exclusivement buccale. Schutter, mesurant les pressions au niveau d'une canule trachéale, trouve 25 millimètres pour la respiration nasale et 15 millimètres pour la respiration buccale. Les différences sont analogues dans l'expiration : on a 230 millimètres pour l'expiration nasale et 160 pour l'expiration buccale, d'après Voltolini.

Le malade est donc obligé de lutter pour faire arriver l'air à son poumon. Les muscles du visage sont tendus; les élévateurs de l'aile du nez s'efforcent vainement de vaincre l'obstacle ; la bouche reste perpétuellement entr'ouverte. Les efforts faits ainsi pourront même, s'ils sont trop violents, déterminer de l'emphysème pulmonaire, l'emphysème inspiratoire dyspnéique de Marfan. Freudenthal a vu des hernies apparaître ; il s'agissait évidemment de prédisposés.

Le ronflement ou divers bruits, variant suivant les cas, seront la traduction des difficultés expiratoires.

Cette diminution de pression respiratoire aura forcément sa répercussion sur le système circulatoire. L'hématose se fera moins bien et le sang se surchargera d'acide carbonique. L'aspiration du sang veineux diminuera avec la pression négative

inspiratoire. A ces troubles de la circulation se rattachent la céphalée, due parfois aussi à des complications sinusiennes ou à une neurasthénie concomitante, les insomnies, les cauchemars, les terreurs nocturnes, l'énurèse.

L'aspiration de la lymphe nasale enfin est bien plus active dans la respiration nasale que dans la respiration buccale. On comprend l'importance de cette action, si l'on se souvient des anastomoses reliant ensemble les territoires lymphatiques nasal, sous-dure-mérien et arachnoïdien. Il en peut résulter un véritable engorgement lymphatique, s'étendant du nez au cerveau et entravant l'élimination des produits de mutation intra-organique (Guye). Toutes ces manifestations sont réelles ; il ne faut pas cependant en exagérer la valeur et attribuer par exemple aux effets de l'occlusion nasale sur la respiration la cachexie adénoïdienne, signalée par Masini et Genta. Il résulte en effet d'expériences faites par Genta sur les lapins que les désordres respiratoires et circulatoires, observés chez ces animaux à la suite de la suppression brusque de leur respiration nasale, s'atténuent au bout de quelques jours.

Quoi qu'il en soit, l'influence de l'obstruction nasale est assez considérable pour agir aux sources mêmes de la vie et pour apporter au développement de sérieux obstacles.

4° Troubles du développement. — L'obstruction nasale entrave à la fois le développement physique et le développement intellectuel.

a. *Développement physique.* — L'inactivité d'un organe entraîne son atrophie. Ce serait là pour quelques auteurs (Robert, Moldenhauer, Michel) la cause de la petitesse, souvent constatée, des cavités nasales et des sinus dans les cas d'insuffisance. La compression, exercée sur les côtés du maxillaire supérieur par les muscles de la joue du fait de l'ouverture de la bouche dans la respiration buccale, ne serait peut-être pas étrangère à cette déformation (David, Bloch, Körner).

Les déviations de la cloison, que l'on a voulu parfois rattacher à l'obstruction nasale, créent l'insuffisance plutôt qu'elles n'en résultent.

Les déformations les plus caractéristiques sont celles qui portent sur le maxillaire supérieur. Körner en distingue deux types d'après la date de leur apparition. Avant la deuxième dentition, on constate une petitesse de tout le maxillaire ; la voûte palatine est ogivale et l'arcade dentaire elliptique au lieu d'être sensiblement semi-circulaire. Après l'établissement de la deuxième dentition, le maxillaire, plus étroit que normalement, s'allonge en V. Les dents chevauchent et sont fréquemment pivotées sur leur axe. Leur carie n'est pas rare.

Le maxillaire inférieur reste d'ordinaire indemne.

Le rôle de la respiration buccale dans la production de la voûte ogivale n'est pas parfaitement défini. Il semble pourtant que ses méfaits aient été exagérés. Siebenmann, en effet, examinant comparativement 44 individus normaux et 59 adénoïdiens, ne trouve pas une proportion de voûtes ogivales plus forte chez ceux-ci que chez ceux-là. La disposition en V du maxillaire supérieur n'existait même que trois fois sur les 59 adénoïdiens. Les anomalies des dents et du septum s'y rencontraient dans 30 p. 100 des cas. Enfin dans l'occlusion congénitale des choanes le palais était normal dans 28,6 p. 100 des cas (Haag.)

Siebenmann fait remarquer que les possesseurs de voûtes ogivales ont tous un squelette nasal petit. Il en conclut qu'il s'agit là d'une particularité susceptible d'être rattachée à un caractère de race. Pour lui, « l'hypsistaphylie » n'est qu'un des éléments de la « leptoprosopie ».

La cage thoracique peut avoir son développement entravé par cette insuffisance inspiratoire et par la diminution des mouvements d'expansion de la poitrine (Grancher). Un sillon transversal se forme, au début de chaque inspiration, à la partie inférieure du sternum et des cartilages costaux voisins, le long de l'insertion diaphragmatique. L'appendice xyphoïde se trouve parfois rapproché à moins de 5 centimètres de la colonne (Zarniko). Cette déformation peut à la longue devenir définitive. Quant à la poitrine en carène, il ne faut pas la mettre sur le compte de l'obstruction nasale : c'est une manifestation de rachitisme concomitant.

b. *Développement intellectuel.* — Ces troubles du développe-

ment physique ne sont pas les seuls. Bien que celà puisse paraître étrange au premier abord, le développement intellectuel est influencé lui aussi par cette concentration de toutes les forces et de toutes les préoccupations du sujet vers ce seul but : respirer mieux. Dès 1868, RUPPRECHT remarquait qu'après l'ablation d'une déviation de la cloison, son malade devenait d'humeur plus enjouée et avait le travail plus facile. A leur tour MICHEL, HARTMANN, RUMBOLD, SEILER, HACK, BRESGEN, etc., signalaient dans l'obstruction nasale la diminution de la mémoire, le défaut d'attention, la paresse au travail intellectuel, des signes de neurasthénie et de mélancolie.

Enfin GUYE (1887) créa le mot d'*aprosexie* pour désigner cet état de dépression psychique en relation avec l'insuffisance nasale. Le mécanisme de sa production est encore controversé. GUYE avait pensé d'abord à un engorgement du système lymphatique d'AXEL KEY et RETZIUS empêchant l'élimination normale intranasale des produits de mutation intra-organique. Plus tard il fit intervenir des troubles vaso-moteurs de la muqueuse. Ces idées sont admises par MORITZ SCHMIDT. A la première théorie de GUYE, ZARNIKO oppose le fait de l'absence d'aprosexie dans les cas de rhinite atrophique, où les lymphatiques sont très fortement comprimés. Pour lui l'aprosexie serait tout simplement un mode de neurasthénie. Les troubles, déterminés dans la nutrition cérébrale par la gêne de la respiration et de la circulation, doivent aussi jouer un rôle dans ce ralentissement de l'activité intellectuelle.

Enfin l'insuffisance nasale peut devenir une véritable obsession pour le malade et faire de lui un neurasthénique.

5° **Troubles réflexes**. — L'obstruction nasale, agissant comme cause d'irritation, est susceptible d'entraîner, surtout chez les prédisposés, les neuro-arthritiques par exemple, divers troubles réflexes. Ces derniers occupent dans le syndrome une place bien faible en comparaison des phénomènes, que nous venons de passer en revue. Il faut cependant avoir présente à l'esprit leur possibilité, car, ainsi que le fait observer LERMOYEZ, ils égarent le diagnostic plus qu'ils ne l'aident. Les manifesta-

tions réflexes d'origine nasale sont innombrables : nous renvoyons au chapitre qui leur est spécialement consacré.

§ 2. — Dysosmies

Les dysosmies ou troubles de l'odorat comprennent : 1° des troubles par défaut de la sensation olfactive : hyposmie, *anosmie*; 2° des troubles par excès : *hyperosmie*; 3° des troubles par perversion : *parosmie*.

A) — Anosmie

L'anosmie est la perte de l'odorat.

On constatera l'existence de ce symptôme en faisant sentir à celui qui en est victime des odeurs connues de lui. On évitera d'employer des corps, tels que l'ammoniaque, l'acide acétique, qui pourraient produire sur sa muqueuse une action sensitive et masquer une action sensorielle ou au contraire y faire croire.

L'anosmie est totale ou partielle. Dans ce dernier cas, il y a seulement hyposmie. On en appréciera le degré avec l'olfactomètre de Reuter. C'est ordinairement de l'anosmie complète que l'on est appelé à constater, l'hyposmie passant plus ou moins inaperçue. On recherchera également si l'anosmie porte également sur toutes les odeurs ou seulement sur quelques-unes d'entre elles.

Habituellement bilatérales, l'anosmie ou l'hyposmie peuvent être unilatérales ; dans ce dernier cas elles demandent à être cherchées; c'est le médecin qui apprend aux malades leur existence. Parfois passagère, l'anosmie peut être intermittente ou définitive.

La perte de l'odorat est généralement accompagnée d'une diminution du goût. Dès lors, le sujet cesse de percevoir le goût des aliments, ne fait plus ou fait mal la distinction des substances salées ou sucrées, acides ou amères, n'apprécie plus le bouquet des vins, etc. Ce symptôme, lorsqu'il est surajouté, constitue la partie pénible de l'affection. Cette perte du goût, si

elle se prolonge, peut entraîner de l'anorexie et retentir sur les voies digestives et l'état général. Ordinairement l'anosmie reste seulement un symptôme désagréable, susceptible cependant d'agir sur le système nerveux des prédisposés et de déterminer chez eux de la neurasthénie.

Les troubles de l'olfaction retentissent plus ou moins sur l'appareil sensitif des fosses nasales. Les sécrétions de la muqueuse sont diminuées ou abolies; le malade mouche peu ; la sensibilité tactile est émoussée; la muqueuse réagit moins sous forme de réflexes (larmoiement, éternuement).

Ce symptôme peut reconnaître les causes les plus diverses. Collet en a fait une revue complète. Avec Körner nous distinguerons trois grandes classes d'anosmie ; 1° *anosmie respiratoire;* 2° *anosmie essentielle*; 3° *anosmie centrale.*

1° Anosmie respiratoire. — L'anosmie respiratoire, encore appelée anosmie mécanique ou périphérique, est celle que cause un trouble apporté à la direction du courant d'air odorifère dans sa marche vers la zone olfactive. Les obstacles peuvent se trouver sur tous les points des fosses nasales et présenter la nature la plus différente. Leur action est passagère ou permanente.

A *l'entrée du nez* ce sera : une perte de substance du nez externe entraînant une direction horizontale du courant inspiratoire ; une atrésie des narines ; une insuffisance musculaire des ailes du nez, dont le jeu sera compromis pendant l'inspiration par une paralysie faciale ou des lésions locales.

Dans les fosses nasales, ce seront des anomalies de développement ou de position des parties constituantes des cavités, ou la présence de productions anormales. On aura ainsi, suivant les cas, à incriminer une déviation, un éperon de la cloison, une synéchie de celle-ci avec un cornet, une hypertrophie ou une atrophie des cornets, la tuméfaction de la muqueuse, une perforation du palais osseux, la présence de tumeurs bénignes ou malignes, de corps étrangers, de rhinolithes, de croûtes, etc.

Une atrésie des *choanes*, leur obstruction par des tumeurs du naso-pharynx, par des végétations adénoïdes, par une synéchie

du palais mou avec la paroi postérieure du pharynx peuvent également provoquer l'anosmie.

Toutes ces causes sont loin d'avoir la même importance clinique. Les plus fréquentes sont les tumeurs et notamment les polypes, l'hypertrophie du cornet moyen avec dégénérescence polypoïde, la tuméfaction banale de la muqueuse dans un coryza, l'ozène agissant par son atrophie, ses croûtes et aussi peut-être par un élément infectieux surajouté.

L'anosmie respiratoire s'étend habituellement à toutes les odeurs (Reuter).

Le diagnostic sera vérifié à l'olfactomètre ; la cause sera constatée à la rhinoscopie.

Le pronostic est bon. Sans doute il est des cas qui résistent et où l'odorat ne revient pas après la suppression de la cause qui l'avait fait disparaître, mais ce n'est pas la règle. D'Aguanno rapporte même une guérison après quarante ans d'anosmie; Schwendt a vu apparaître l'odorat chez une jeune fille de quinze ans à la suite de l'opération d'une atrésie des choanes.

Le traitement consiste en la suppression de la cause.

2° Anosmie essentielle. — L'anosmie essentielle est en rapport avec une modification de la zone muqueuse olfactive, des cellules ganglionnaires ou des fibres nerveuses de l'olfactif.

Il existerait, d'après quelques auteurs, une relation entre l'acuité de l'odorat et la pigmentation de la muqueuse olfactive. D'après Ogle, les animaux à pigmentation sombre auraient un pouvoir olfactif plus fort. Schwartz cependant, examinant la région olfactive des lapins, des cobayes, des rats, l'a trouvée également pigmentée chez les albinos et chez les individus normalement colorés.

Chez l'homme, Althaus a signalé un cas de liaison de l'anosmie avec l'albinisme, et Hutchinson rapporte l'histoire d'un nègre devenant blanc et perdant l'odorat en même temps que sa couleur primitive (?!).

Quoi qu'il en soit, l'olfaction est influencée par l'état de la muqueuse olfactive et de ses terminaisons nerveuses. L'action de celles-ci est entravée de 5 façons principales :

1° *Par isolement.* — La présence d'une sécrétion muqueuse ou purulente trop abondante, de croûtes, peut empêcher mécaniquement les odeurs de parvenir jusqu'au nerf.

2° *Par épuisement.* — L'usage immodéré de parfums, l'action habituelle de substances à odeur pénétrante, l'iodoforme chez les chirurgiens par exemple, l'excitation par les substances à odeur trop violente, odeur cadavérique, soufre, etc., sont susceptibles de déterminer une fatigue du nerf allant jusqu'à l'épuisement. L'anosmie ainsi produite est passagère, mais il n'est pas rare de la voir laisser après elle de l'hyposmie plus ou moins marquée. Chez les vieillards on observe souvent une diminution de l'acuité olfactive.

3° *Par intoxication.* — On sait que les poisons troublent ou anéantissent le fonctionnement normal des cellules. Les perturbations produites sur les cellules nerveuses sont même parfois assez intenses pour entraîner leur désorganisation définitive. C'est ainsi que l'atropine (Stasinsky), le tabac, la cocaïne (après un cours stade d'hyperosmie) (Zwaardemaker), peuvent déterminer de l'anosmie.

4° *Par névrite de l'olfactif.* — Dans l'influenza par exemple l'anosmie du début est une anosmie respiratoire par tuméfaction de la muqueuse; à une période plus avancée de la maladie, quand la muqueuse nasale a repris son volume habituel, il peut se produire de l'anosmie essentielle par troubles névritiques.

Les résorptions locales de toxines microbiennes, les auto-intoxications agiront par le même mécanisme.

5° *Par altération locale de la muqueuse.* — Ce sera tantôt une lésion d'une maladie en évolution, coryza chronique, ozène, etc., tantôt le reliquat d'une affection guérie, sclérose consécutive à une syphilis nasale, etc. L'altération sera encore produite par l'abus des irrigations nasales, l'emploi pour celles-ci de solutions irritantes, les reniflements d'eau froide, etc.

Enfin nous ferons rentrer dans l'anosmie essentielle les faits de diminution de l'olfaction consécutive à une paralysie du trijumeau ou à l'extirpation du ganglion de Gasser (Krause). Magendie avait pensé que le nerf de la 5e paire renfermait des fibres olfactives ; en réalité, sa lésion entraîne la diminution de

la sécrétions des larmes et par suite une siccité de la muqueuse, qui sert de trait d'union aux perturbations des deux nerfs.

C'est l'histoire du malade, après l'élimination des autres causes par la rhinoscopie, qui conduira au diagnostic d'anosmie essentielle.

Le pronostic est plus mauvais que dans la forme respiratoire. Quelques cas cependant guérissent spontanément, l'anosmie de la grippe par exemple, mais parfois après une durée de plusieurs mois.

Le *traitement* sera :

a. *Préventif.* — Le malade devra éviter de s'exposer aux causes d'anosmie signalées plus haut. Le médecin n'abusera pas des lavages du nez, s'abstiendra de leur incorporer de l'acide phénique, de l'alun, des sels de zinc (Lermoyez) ; il expliquera au malade la manière de les bien faire ; il ne cocaïnisera pas la portion olfactive des fosses nasales.

b. *Général.* — On prescrira la strychnine à hautes doses, la quinine dans les cas où l'anosmie serait intermittente. S'il s'agit de syphilis tertiaire, on instituera le traitement habituel.

c. *Local.* — C'est encore à la strychnine qu'on aura recours. Elle sera donnée sous forme de poudre à priser.

Sulfate de strychnine.	0gr,10
Poudre d'iris.	0gr,50
Sucre de lait.	10 grammes.

Deux prises par jour.

3° Anosmie centrale. — L'anosmie centrale relève de modifications dans les voies centrales de l'olfactif, du bulbe olfactif aux centres cérébraux.

Ces modifications sont organiques ou dynamiques.

Au premier rang des anosmies *organiques*, se trouvent les faits d'anomalies congénitales ; nous avons déjà cité ces cas d'absence ou de développement rudimentaire de l'olfactif (cas de Claude Bernard, de Le Bec, de Lépine et Testut).

Les altérations organiques acquises sont constituées : par une fracture du crâne intéressant la lame criblée, par une compression ou une destruction des voies olfactives, par des exostoses,

des anévrysmes, des méningites exsudatives, des tumeurs cérébrales, des abcès, par hydropisie ventriculaire, hémorragie, embolie, par des foyers de sclérose. L'anosmie peut se voir dans la syringomyélie. Elle peut être due au tabes (ALTHAUS), à la paralysie générale (MENDEL, ZIEHM). On l'observe enfin chez le vieillard (PRÉVOST); cette anosmie sénile, due à l'atrophie ou à la sclérose des bulbes olfactifs est ordinairement précédée de parosmie (ZWAARDEMAKER); elle est progressive.

Généralement du côté de la lésion, l'anosmie pourrait aussi, d'après quelques auteurs, être croisée.

La classe des anosmies centrales *dynamiques* n'est pas la moins importante : elle relève de l'hystérie et, à un degré moindre, de la neurasthénie. L'anosmie hystérique peut coïncider avec l'anesthésie sensitive des fosses nasales et l'anesthésie cutanée. Il est d'usage de signaler à ce propos l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, mais on a beaucoup exagéré la fréquence de cette dernière ; quand elle est absolue et totale, c'est fréquemment, peut-être toujours, le résultat d'une suggestion médicale inconsciente, réalisée au cours de l'examen. L'anosmie hystérique n'est pas seulement unilatérale, elle est aussi parfois bilatérale. Elle peut n'exister que pour certaines odeurs, pour les odeurs fétides et fécales par exemple (ZWAARDEMAKER, KÖRNER).

Le diagnostic se fera surtout, après élimination de l'anosmie respiratoire ou essentielle, d'après les symptômes nerveux concomitants.

Le pronostic varie essentiellement avec la cause : grave dans le cas de lésion organique, il est beaucoup plus bénin dans les altérations dynamiques.

Dans les anosmies organiques, le traitement sera celui de la cause; il n'y aura évidemment pas grand succès à attendre.

Les anosmies dynamiques au contraire sont éminemment curables. La manière, dont on saura pratiquer la suggestion, sera pour beaucoup dans la rapidité du résultat. On s'adressera avec avantage dans ce but à l'électricité. Celle-ci sera faradique ou galvanique. L'application sera extra-nasale, un pôle étant placé à la nuque, l'autre à la racine du nez; ou intra-nasale avec un pôle à la racine du nez et l'autre à l'intérieur des fosses

nasales. Il ne faudra pas craindre de pousser le courant jusqu'à la douleur. L'odorat pourra réapparaître dès la première séance. Le massage vibratoire a donné également de bons résultats (Garel).

A ce traitement local on associera le traitement général.

B) — Hyperosmie

A côté de l'histoire de ces troubles sensoriels par défaut, se trouve celle des troubles par excès.

L'hyperosmie en est le premier degré. Elle consiste en une sensibilité particulière rendant perceptibles des odeurs d'ordinaire inaperçues, ou pénibles par leur intensité des odeurs acceptées sans désagrément par un odorat normal. Chacun a pu se rendre compte de cet état au moment d'une migraine : la sensibilité olfactive est alors exquise et le parfum des fleurs, l'odeur de la fumée de cigare, etc., deviennent rapidement désagréables.

Habituellement passagère, l'hyperosmie peut persister sous diverses influences et atteindre un degré véritablement pathologique. Elle est parfois accompagnée de céphalée, de vomissements, de palpitations ; on l'a vue assez intense pour déterminer une syncope ; elle peut causer des crises d'asthme.

Les faits, qui la provoquent, sont de trois ordres et l'on distingue :

1° Une *hyperosmie respiratoire*, déterminée par un élargissement des voies nasales, par suite duquel l'air aspiré arrive à la région olfactive en quantité plus considérable (Zwaardemaker). La cocaïne jouera quelquefois ce rôle en dilatant les fosses nasales.

2° Une *hyperosmie essentielle*, résultant d'une inflammation locale ou surtout d'une action toxique, de la strychnine en particulier.

3° Une *hyperosmie centrale*, due parfois à une idiosyncrasie pour certaines odeurs mais se rencontrant surtout dans l'hystérie, la neurasthénie. Elle a été signalée au cours de la grossesse et doit, semble-t-il, être rattachée alors à l'état nerveux

spécial accompagnant, surtout chez des prédisposées, cette période physiologique.

L'hyperosmie est susceptible de provoquer divers réflexes. On a cité des cas d'épilepsie déterminés par une excitation nasale sensorielle : ils restent douteux. Les faits d'aura nasale sensorielle sont rares ; c'est alors par la perception d'une odeur désagréable que la crise débute.

En général le pronostic sera favorable.

Le traitement sera celui de la cause. On diminuera l'excitabilité de la muqueuse olfactive en pulvérisant à son niveau des solutions faibles de cocaïne à 1 p. 100, de bromure de potassium à 1 p. 100, ou encore des solutions astringentes. LERMOYEZ a eu de bons résultats avec le tannin à 1 ou 2 p. 100.

§ 3. — PAROSMIE

La parosmie est la perversion de l'odorat. Passagère, ne se produisant qu'aux moments où s'exerce l'olfaction, elle constitue la parosmie proprement dite. Permanente, indépendante de l'action d'un corps odorant, c'est la cacosmie. Elle est relativement fréquente.

1° Parosmie proprement dite. — Dans la parosmie proprement dite les odeurs ne sont pas perçues sous leur état réel ; le malade sent à leur place une odeur différente, le plus souvent fétide ou fécale.

Cette particularité peut être congénitale et limitée à quelques odeurs. MACKENZIE rapporte l'histoire d'un médecin sentant à la violette l'odeur du phosphore. Un autre sujet trouvait une odeur d'ail à un œillet. Il s'agit dans ces cas d'un véritable daltonisme olfactif. D'autres fois l'hallucination de l'odorat est sous la dépendance d'un état nerveux, hystérie, neurasthénie ou psychasthénie.

2° Cacosmie. — La cacosmie est une véritable affliction pour les malheureux qui en sont victimes. Elle est fréquemment précédée d'une période d'anosmie. Sans cesse en proie à cette odeur

qui le poursuit, le malade est à chaque inspiration secoué par une nouvelle sensation olfactive putride. Devant un flacon d'essence de rose, comme à l'air libre et loin de tout parfum, il se croit dans une atmosphère de cuir brûlé ou de matières fécales ; il ne respire que putridité. Se mouche-t-il, éternue-t-il, toujours la même odeur est là, obsédante. En même temps le goût se pervertit et parfois les aliments prennent une saveur nauséabonde. Dans les cas graves, l'appétit se perd, le malade maigrit (10 kilogrammes en deux mois dans un fait que nous avons observé récemment), ses forces le quittent. Enfin désespéré d'un sort qui lui paraît sans issue, le malheureux s'abîme en une lamentable hypochondrie.

La cacosmie est *objective* ou *subjective*.

Dans la cacosmie objective, le sujet ne cède pas à une illusion ; il porte en lui sa putridité. Celle-ci est due à une suppuration nasale, à de l'ozène (au début), à la présence de séquestres dans la fosse nasale, à l'existence d'une sinusite maxillaire. On peut la voir apparaître après une intervention nasale, qui n'aura pas été suivie de soins antiseptiques suffisants ou encore après une carie dentaire, une amygdalite chronique, une affection du nasopharynx ou des voies aériennes inférieures, des voies digestives. Il suffit parfois de lésions presque insignifiantes : dans le cas auquel nous faisions allusion plus haut, et qui se termina du reste par la guérison, l'examen le plus scrupuleux ne révélait qu'un peu de pharyngite chronique.

L'action de ces diverses causes est d'ailleurs favorisée par les prédispositions nerveuses du malade.

La cacosmie peut aussi être purement nerveuse et se rencontrer dans toute lésion des voies olfactives : au début du tabes (Althaus), à la suite de l'irritation de l'olfactif consécutive à une iritis et à une choroïdite (Robertson). Les intoxications peuvent la déterminer : Hilbert l'a signalée après l'absorption d'antipyrine; Srebry l'a vue suivre la cocaïnisation des fosses nasales. Les maladies infectieuses comme la grippe pourront aussi, exceptionnellement, agir sur le nerf.

La cacosmie subjective est une hallucination des centres olfactifs ; c'est dire qu'on la rencontrera dans l'hystérie et la neuras-

thénie. Elle a été signalée dans la grossesse. Parfois elle préludera sous forme d'aura à une crise d'épilepsie ou, au contraire, apparaîtra après celle-ci et persistera quelque temps.

Le *diagnostic* consistera à éliminer les diverses causes de cacosmie objective par l'examen du nez et des voies respiratoires. L'étude des phénomènes coexistants permettra ensuite de classer exactement ce symptôme.

Le *pronostic* est éminemment variable suivant l'étiologie.

Le *traitement* sera causal. Il assurera la disparition de la cacosmie objective périphérique. Les ressources thérapeutiques seront moins fidèles contre la cacosmie objective centrale. Quant à la cacosmie subjective, on essaiera contre elle l'électricité, le massage vibratoire et le traitement général.

Dans tous les cas, on donnera de la strychnine et l'on tentera, par des irrigations ou des pulvérisations nasales de solutions odorantes, de tirer l'appareil olfactif de son état de perversion.

§ 4. — Suppuration nasale

Ordinairement muqueuse, la sécrétion nasale peut devenir purulente. Etant donnée l'innombrable armée de germes pathogènes, qui sans cesse pénètrent dans les fosses nasales, on est même surpris que la suppuration, c'est-à-dire la victoire des envahisseurs, ne soit pas plus fréquente. Mais repoussés mécaniquement par les vibrisses, le moucher, l'éternuement, arrêtés dans leur pullulation par le mucus nasal, en partie absorbés par les phagocytes, ils ont besoin de diverses circonstances adjuvantes pour attaquer la muqueuse.

Les germes pathogènes (le streptocoque, les staphylocoques pyogènes blanc et doré, le diplocoque de Lœwenberg, le bacille de Koch, le bacillus pyogenes fœtidus, etc.) rencontrent ces conditions favorables : 1° en eux-mêmes, quand ils sont en masses suffisamment nombreuses ou en état de virulence particulièrement exaltée ; 2° dans les fosses nasales quand celles-ci voient leur défense physiologique plier sous l'action d'une cause quelconque, mécanique ou pathologique, hypertrophie des cornets, corps étrangers, néoplasme, etc... ; 3° dans

un état infectieux général (érysipèle, diphtérie etc.), qui agit soit directement, soit indirectement en affaiblissant la résistance de l'organisme.

Cantonnée parfois à l'un des territoires des cavités nasales, limitée à un sinus, aux fosses nasales proprement dites, la lutte des germes contre la muqueuse peut aussi s'effectuer sur toute l'étendue du domaine nasal. Aussi ne peut-on réunir dans une même description une rhinite aiguë et un empyème du sinus maxillaire; mais toutes ces affections possèdent un symptôme commun : la suppuration.

Celle-ci est *primitive* ou *secondaire*.

1° Suppuration primitive. — La suppuration primitive correspond à une inflammation plus ou moins diffuse de la muqueuse du nez et des sinus : c'est celle du dernier stade de la rhinite aiguë, de l'ozène. On peut la rencontrer dans les maladies infectieuses, grippe, érysipèle, scarlatine, diphtérie. Dans ce dernier cas toutefois, il s'agit le plus souvent d'une suppuration secondaire à la présence de fausses membranes. On a rapporté des exemples de suppuration nasale primitive due au gonocoque (Fraenkel, Moritz Schmidt, etc.).

La suppuration nasale primitive, lorsqu'elle reste localisée aux fosses nasales proprement dites, a un caractère aigu; il faut naturellement excepter l'ozène de cette loi générale. Quand elle devient chronique, c'est ordinairement dans une lésion d'un ou de plusieurs sinus qu'il faut chercher la cause de l'infection du nez. Dans les sinusites en effet, la tendance à la chronicité est beaucoup plus grande par suite de la stagnation du pus et de la possibilité d'une lésion profonde de la muqueuse et des parois de la cavité. La suppuration deviendra alors secondaire.

2° Suppuration secondaire. — La suppuration secondaire succède à une maladie profonde de la muqueuse, des cartilages ou des os du nez. On la verra apparaître : à la suite de l'inflammation créée par un corps étranger, par un tamponnement nasal, après un traumatisme ; au cours des maladies infectieuses atteignant profondément la muqueuse, dans la variole, la morve, la

diphtérie; après une cautérisation dont on négligera l'antisepsie ; dans les états pathologiques du nez entraînant une inflammation chronique, dégénérescence polypoïde, néoplasmes, etc. ; dans les grandes infections chroniques, syphilis, tuberculose, lèpre. La plupart des sinusites chroniques rentrent dans cette catégorie.

Les caractères extérieurs de la suppuration fournissent déjà des indications importantes sur son origine. Le pus sera plus fluide dans les suppurations aiguës, plus grumeleux dans les cas chroniques. On rencontrera tous les intermédiaires, depuis l'écoulement muco-purulent jusqu'au magma caséeux épais. L'odeur de la suppuration peut suffire à faire diagnostiquer une rhinite ozénateuse; elle sera fétide dans les vieux empyèmes, insupportable dans certaines syphilis tertiaires. La quantité de l'écoulement, sa persistance avec ou sans intermittence, sa durée ou non pendant la nuit, la rapidité de sa reproduction fourniront autant d'éléments importants de diagnostic. Mais cette simple inspection sera d'ordinaire insuffisante à nous renseigner sur la provenance exacte du pus, sur la part prise par les sinus dans sa production.

Le premier soin sera de regarder s'il n'y a pas, comme cela a lieu fréquemment, une périostite dentaire susceptible d'infecter le sinus maxillaire sus-jacent. Cette élimination faite, le diagnostic précis sera fourni par la rhinoscopie.

Après avoir constaté si la suppuration est uni ou bilatérale, on nettoiera le nez au porte-coton ou au moyen d'un lavage. On emploiera, s'il y a lieu, la cocaïne à 1/20 ou à 1/10 et l'adrénaline. La cause de l'écoulement apparaîtra quelquefois sous forme d'ozène, de corps étranger, d'abcès de la cloison, de séquestre, de tumeur, etc. L'existence d'une maladie infectieuse ou générale invitera à en rechercher les manifestations nasales.

Dans certains cas, le diagnostic est beaucoup plus difficile. On n'aperçoit dès l'abord aucune cause de suppuration. Voici alors la conduite à tenir, d'après HAJEK. On attendra que le pus se reproduise. Fait-il son apparition dans le méat moyen ou au niveau de la fente olfactive, il peut s'agir d'une maladie circons-

crite de la muqueuse du méat moyen ou d'une sinusite. Si la reproduction du pus s'est effectuée rapidement, en cinq minutes parfois, c'est qu'il vient non de la muqueuse mais d'un réservoir d'où il passe dans le nez. S'il ne réapparaît qu'après des heures, il peut être produit par la muqueuse, mais il peut également provenir d'un sinus.

Le pus vient d'un sinus. Duquel vient-il? Hajek distingue deux séries de faits :

1° L'apparition du pus s'effectue au méat moyen (ce point n'est pas toujours constant). Il peut s'agir du sinus maxillaire, du sinus frontal, ou des cellules ethmoïdales antérieures.

2° Elle se fait à la fente olfactive : il s'agit du sinus sphénoïdale ou des cellules ethmoïdales postérieures.

Avons-nous affaire à un cas de la première série, on explorera d'abord le sinus maxillaire qui est le plus accessible. On s'assurera, par l'éclairage, le lavage ou mieux par la ponction par le méat inférieur, de la présence ou de l'absence de pus dans ce sinus.

Il n'y en a pas : une première question est tranchée. C'est dans le sinus frontal, ou les cellules ethmoïdales antérieures, ou dans les deux qu'il faut alors chercher.

Il y en a. On videra le sinus après l'avoir lavé. Si alors le pus réapparaît assez rapidement au méat moyen, c'est que le sinus maxillaire n'est pas seul à suppurer.

Pour le sinus frontal et les cellules ethmoïdales antérieures, le diagnostic n'est pas aussi aisé et les signes concomitants sont ici d'un grand secours. Il faut plusieurs examens et l'on doit souvent se donner du jour par la résection plus ou moins étendue du cornet moyen avant de pouvoir formuler une opinion ferme, parfois démentie d'ailleurs par la constatation de fait au cours de l'opération. La coexistence de lésions du sinus frontal et des cellules ethmoïdales antérieures est fréquente.

Pour les suppurations de la deuxième série, la résection du cornet moyen est le préliminaire obligatoire du diagnostic. Celui-ci est aidé par la rhinoscopie postérieure et les signes coexistants.

Nous retrouverons ces questions de diagnostic différentiel au chapitre des sinusites.

Le schéma des deux séries de Hajek est ordinairement exact. Il ne faut pas cependant s'y fier absolument. On sait en effet que le sinus maxillaire peut venir s'ouvrir anormalement dans le méat supérieur ; le pus qui en sortirait dans ce cas semblerait appartenir à un sinus de la deuxième série. C'est là du reste un fait exceptionnel.

Le *pronostic* et le *traitement* de la suppuration nasale varient évidemment avec la cause qui l'a produite.

§ 5. — Épistaxis

L'épistaxis est l'hémorragie des fosses nasales. C'est dire qu'il ne faut pas considérer comme épistaxis tout écoulement sanguin faisant irruption par les narines. Le sang peut, en effet, traverser seulement les fosses nasales ; pour qu'il y ait vraiment épistaxis, il faut que l'écoulement y prenne naissance. Cette définition élimine donc les hémorragies provenant du nasopharynx, du poumon, de l'œsophage et de l'estomac, de l'oreille par la trompe, du larynx et du pharynx.

1° Étiologie. — Une muqueuse largement étalée, des vaisseaux nombreux et situés à fleur de muqueuse, des causes fréquentes d'irritation et de traumatisme, les fosses nasales ont tout ce qu'il faut pour rendre facile une hémorragie.

Les épistaxis sont extrêmement communes, beaucoup plus que ne le disent les statistiques, car celles-ci n'enregistrent que les faits nécessitant l'intervention du médecin, c'est-à-dire les cas graves.

Les épistaxis se voient plus souvent chez l'homme que chez la femme : sur 25.000 malades de la polyclinique rhino-laryngologique de Berlin, on relève 367 épistaxis, dont 247 chez l'homme et 120 chez la femme (Rosenberg). Elles se rencontrent à tout âge, mais elles sont plus fréquentes à la puberté : sur les 367 cas, 101 fois il s'agissait de sujets ayant de quinze à vingt ans. Rares jusqu'à cinq ans, elles le sont aussi après quarante. Unilatérales dans les 4/5 des faits, elles siégeaient un peu plus volontiers à gauche qu'à droite.

L'hérédité pourrait, d'après MICHEL, BABINGTON, ROSENBERG, jouer un certain rôle dans la production des épistaxis en favorisant l'existence de quelques causes générales.

Plusieurs auteurs ont signalé la fréquence des épistaxis chez les habitants du Nord de l'Amérique, chez les Esquimaux, les Groënlandais; ils les rapportaient à la température, à l'absence de nourriture animale, au scorbut, au grattage, etc. FRIDTJOF NANSEN, cependant, n'a rien remarqué de spécial à ce sujet dans ses explorations.

Les causes de l'épistaxis sont locales ou générales.

A. CAUSES LOCALES. — On peut se trouver en présence :

α) D'un *traumatisme*. — Le plus simple de tous est le grattage avec l'ongle, comme on l'observe souvent chez les enfants. La blessure de la muqueuse peut également être produite par un corps étranger déterminant une ulcération.

A côté de ces épistaxis traumatiques doivent se ranger celles consécutives à une intervention chirurgicale sur les fosses nasales. Un simple cathétérisme, une exploration au stylet, l'application d'un spéculum, faits d'une main un peu lourde ou sur une muqueuse particulièrement fragile, pourront être suivis d'un écoulement sanguin plus ou moins abondant. L'épistaxis se rencontre enfin dans les traumatismes du nez et les fractures de la base du crâne.

β) D'une *lésion nasale*. — On verra survenir l'épistaxis au cours d'une rhinite atrophique, d'une rhinite hyperplasique, d'une ulcération diphtérique, tuberculeuse ou syphilitique, d'un ulcère perforant de la cloison, d'une tumeur maligne des fosses nasales dont elle sera parfois le symptôme prédominant, etc.

B. CAUSES GÉNÉRALES. — L'épistaxis est due :

α) A un *trouble vasculaire*. — La résistance habituelle des vaisseaux peut être diminuée par une lésion de leurs parois : artério-sclérose agissant sur l'élasticité et la perméabilité; tuberculose rendant les parois vasculaires plus fragiles.

β) A un *trouble circulatoire*. — L'hémorragie dépendra d'une infection générale ou d'une altération spéciale du liquide san-

guin au cours des maladies infectieuses, fièvre typhoïde, rougeole, scarlatine, grippe, érysipèle, paludisme, variole, pneumonie, angine lacunaire (Rosenberg), lèpre (Bergengrün), etc. ; on l'observera dans les affections hémorragipares, hémophilie, scorbut, purpura, dans l'anémie, la leucémie. Garel et Armand ont vu chez des diabétiques des hémorragies nasales plus ou moins abondantes coïncider avec des variations parallèles de la quantité du sucre; elles se produisent de préférence le matin.

L'épistaxis résultera encore d'une perturbation mécanique dans la circulation, excès de la pression artérielle ou stase veineuse. Active dans le premier cas, elle est passive dans le second.

La congestion céphalique d'origine active sera provoquée par toute une série de causes. Des excès de fatigue, une course trop rapide, des excès de table, l'exposition prolongée de la tête au soleil, la migraine, le rhume des foins, le coryza aigu, etc., détermineront des épistaxis actives. Il en sera de même de l'hypertrophie du cœur, du mal de Bright à la période d'hypertrophie ventriculaire. Dans les épistaxis signalées au cours d'ascensions de montagnes, d'ascensions en ballon, la diminution de la teneur du sang en oxygène ajoute son action à celle de l'abaissement de la pression atmosphérique.

Les épistaxis vicariantes sont aussi des hémorragies actives. Elles peuvent être supplémentaires ou complémentaires d'une hémorragie physiologique, comme la menstruation, ou habituelle, comme le flux hémorrhoïdaire. L'épistaxis apparaîtra parfois au moment de la suppression définitive de ces hémorragies, à la ménopause, après une cure d'hémorrhoïdes.

Le nez est d'ailleurs, d'après Puech, l'organe qui est le moins fréquemment le siège d'hémorragies vicariantes. Leur production est le plus ordinairement une manifestation hystérique.

C'est également un élément nerveux ou une cause locale, que l'on retrouvera comme agents adjuvants des épistaxis d'origine génitale, signalées après le coït ou la masturbation (F. Hildanus, Joal, Endriss, Mackenzie).

Les épistaxis d'origine passive sont dues à la stase veineuse céphalique : la constriction du cou, la compression des veines par des ganglions, par une tumeur, la position déclive de la

tête, l'éternuement, la toux convulsive pourront les déterminer. Mais c'est aux affections du foie, du cœur et de la rate que l'on aura affaire le plus souvent. Les épistaxis sont communes dans les cirrhoses du foie; elles ne sont pas rares dans la néphrite interstitielle.

γ) A la *dégénérescence des parois vasculaires* : l'épistaxis peut s'observer dans l'intoxication chronique par le phosphore, la belladone (Krauss), le chloral (Mauriac), l'iode (Priquet), la quinine et dans les intoxications aiguës par le phosphore, l'iodoforme, le bromure d'éthyle, etc.

2° Anatomie pathologique. — Quelle que soit sa cause, l'épistaxis est toujours due à une rupture vasculaire, qu'il s'agisse d'une artère, d'une veine ou d'un capillaire. Le siège de la lésion variera suivant les cas dans les hémorragies de cause locale (tumeurs, traumatismes, lésions organiques des fosses nasales); il est inutile d'insister sur ce point.

Il en va tout autrement pour les hémorragies dites spontanées. Le siège de l'épistaxis spontanée est le même, que la cause en soit générale ou locale; il se trouve toujours à la partie antéro-inférieure de la cloison. Ce fait a été nettement établi par les recherches de Voltoloni, de Kiesselbach, d'Hartmann, de Hajek, etc. Sur 81 cas d'hémorragie nasale, Chiari a constaté que 70 provenaient de la cloison cartilagineuse; dans 17 il y avait sur la partie antérieure de la cloison des vaisseaux ectasiés ou de petits nodules bleuâtres semblables à des varices; 4 fois ces petits nodules étaient gros comme des têtes d'épingle; chez les autres malades on ne trouvait que des excorations au point indiqué.

Le siège de l'épistaxis correspond au territoire irrigué par l'extrémité de l'artère ascendante de la cloison, branche interne de la sphéno-palatine, que l'on peut nommer, avec Lermoyez, artère de l'épistaxis.

Si les rhinologistes sont d'accord sur le point qui saigne ils le sont moins sur les causes de cette localisation. On a invoqué la minceur de la muqueuse, la forte adhérence de la pituitaire empêchant les vaisseaux de se rétracter, la richesse de la cloison

cartilagineuse en vaisseaux (Voltoloni, Hajek), la béance des vaisseaux par suite de leur arrivée directe des os (Hartmann). Mais la muqueuse de la cloison n'est ni plus mince, ni plus tendue que celle de la paroi externe ; elle n'est pas plus riche en

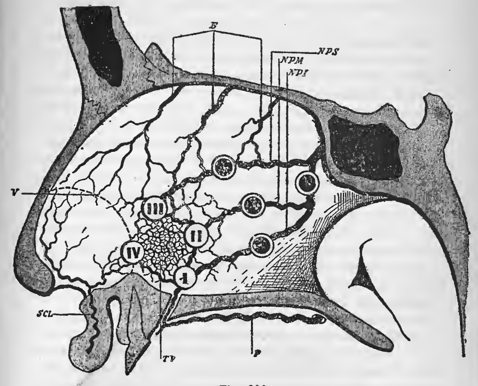


Fig. 206,

Coupe saggitale de la fosse nasale gauche montrant le schéma des foyers normaux de l'épistaxis (Moure et Brindel)

NPS, NPM, NPI, branches supérieure, moyenne et inférieure de l'artère sphéno-palatine interne. — E, artère ethmoïdale. — P, artère palatine supérieure. — SCL, artère de la sous-cloison. — V, limite du vestibule et de la fosse nasale. — TV, tache vasculaire. — I, II, III, IV, foyers marginaux de la tache vasculaire. Les astérisques représentent les foyers secondaires chez les artério-scléreux.

vaisseaux que celle des cornets. Les conditions d'écoulement sanguin n'y sont pas plus défavorables que sur ces derniers, et la disposition signalée par Hartmann n'a pas été constatée par Zuckerkandl. Peut-être faut-il tout simplement voir le motif

de la localisation de l'épistaxis dans ce fait que la partie antérieure de la cloison est bien plus exposée que les parties profondes au traumatisme, au grattage avec les doigts en particulier. L'inflammation consécutive de la muqueuse favorise la rupture du vaisseau sous-jacent.

3° Symptômes. — L'épistaxis est parfois précédée de prodromes : congestion céphalique, pesanteur de tête, bourdonnements d'oreilles, vertiges, rougeur de la face, etc.

Lubet-Barbon et Sarremone distinguent très justement deux aspects cliniques de l'épistaxis, l'un que l'on pourrait appeler l'épistaxis tragique, l'autre l'épistaxis banale.

Dans le premier cas, un individu a été pris sans cause apparente d'une épistaxis. Après s'être efforcé de l'arrêter en se tamponnant extérieurement le nez avec son mouchoir, il ne tarde pas à remarquer que tous ses efforts sont vains. Croit-il être maître de son hémorragie en se comprimant le nez avec les doigts, elle réapparaît dès qu'il cesse la compression. Il a maintenant son mouchoir plein de sang ; ses mains, son visage, ses vêtements en sont souillés ; il en sème partout autour de lui, et le sang coule toujours par les deux narines, par la bouche même, s'il penche un peu la tête en arrière et si des caillots obstruent les fosses nasales. Une accalmie vient-elle à se produire, l'espoir est bientôt emporté et le malade affolé, livide, les extrémités froides, n'ose plus faire un mouvement ; il croit voir tomber, avec chaque goutte de son sang, un nouveau grain du sablier marquant le temps qui lui reste à vivre. La quantité de sang perdue peut atteindre des proportions considérables, plusieurs litres parfois (Peter, Martineau). Si l'on fait moucher énergiquement le sujet, on arrive généralement à reconnaître de quel côté se fait l'hémorragie en appuyant avec le doigt l'aile du nez contre la cloison. Pour voir le point qui saigne, il faut débarrasser les fosses nasales des caillots qu'elles renferment par un nettoyage au porte-coton.

Dans le deuxième cas, il s'agit d'un malade présentant assez fréquemment des épistaxis unilatérales; celles-ci apparaissent sans grand motif, à la suite du moucher, d'un léger effort; elles

s'arrêtent d'ailleurs d'elles-mêmes, mais deviennent à la longue une cause d'affaiblissement et d'inquiétude. Ces épistaxis laissent après elles quelques croûtes à l'entrée de la fosse nasale et du vestibule; le malade les enlève instinctivement, et de ce grattage résulte une nouvelle hémorragie.

A la rhinoscopie, on aperçoit sur la cloison le ou les points qui saignent; ils forment une tache grise en saillie sur la muqueuse. Ce petit caillot est faiblement adhérent et le simple contact du stylet ou même l'introduction du spéculum le désagrègent aisément. On doit toujours manier celui-ci avec la plus grande douceur et ne pas le pousser trop profond, car on pourrait ainsi cacher le point hémorragique.

Dans ces deux cas nous avons supposé une épistaxis proprement dite, par lésion vasculaire au lieu d'élection. On peut avoir affaire aussi à toute autre espèce d'épistaxis.

Les épistaxis traumatiques ne sont d'ordinaire pas très abondantes; elles sont uni ou bilatérales. On constate dans les accidents légers une simple éraillure de la pituitaire.

Les épistaxis dues à des tumeurs malignes sont souvent considérables. L'examen rhinoscopique en révèle la cause.

L'épistaxis peut durer plusieurs heures, déterminer une anémie grave, provoquer une syncope ou même exceptionnellement amener la mort. Habituellement elle s'arrête spontanément par contraction vasculaire ou formation d'un caillot; sa répétition devient parfois l'origine d'une anémie sérieuse.

Le sang peut enfin s'écouler dans les voies aériennes et y produire des accidents graves; il peut aussi être dégluté puis rejeté sous forme d'hématémèse.

4° Pronostic. — Comme le fait remarquer Watson, l'épistaxis est tantôt un remède, tantôt un avertissement, tantôt une maladie. Ce que nous avons dit en étudiant sa pathogénie nous dispense d'insister sur les deux premières alternatives, dans lesquelles le pronostic varie avec la cause de l'hémorragie. Maladie, l'épistaxis est bénigne dans la majorité des cas; l'anémie occasionnée par son abondance ou sa répétition est cependant un facteur de gravité à envisager.

5° Diagnostic. — Le diagnostic comprend trois phases :

α) S'assurer que l'on est en présence d'une *hémorragie nasale* et non d'une hémorragie empruntant la voie nasale. Pour celles des voies pulmonaires ou digestives, il suffit d'un peu d'attention. Dans les hémorragies du naso-pharynx, le diagnostic est plus délicat. Les variations de l'apparition du sang à l'orifice narinal suivant que la tête est penchée en avant ou en arrière, l'examen du pharynx, la rhinoscopie antérieure et postérieure après nettoyage préalable des fosses nasales avec un tampon d'ouate montreront l'intégrité du territoire nasal. Les hémorragies de l'oreille par la trompe sont une rareté et s'accompagnent de phénomènes auriculaires.

β) Reconnaître si l'épistaxis est *uni* ou *bilatérale*. La compression successive de chaque aile du nez contre la cloison et l'influence de cette manœuvre sur l'écoulement sanguin fournissent un premier renseignement. La rhinoscopie, après nettoyage avec un tampon de coton, précise cette indication.

γ) Reconnaître la *cause* de l'épistaxis. — La notion des commémoratifs, l'étude des symptômes concomitants, la rhinoscopie permettront de discerner s'il s'agit d'une épistaxis traumatique, symptomatique, ou si l'hémorragie est due à des lésions nasales.

6° Traitement. — Le traitement de l'épistaxis est *palliatif* et *curatif :*

A. Traitement palliatif. — Le premier soin sera d'arrêter momentanément l'hémorragie. Pour cela, après les précautions banales (immobilité, endroit frais, etc.) :

1° On comprimera avec le doigt ou avec une pince rappelant la pince à lessive ordinaire, l'aile ou les ailes du nez contre la cloison. Cette compression aura l'avantage d'agir sur le lieu d'élection de l'épistaxis.

2° On introduira dans le nez un tampon de coton imbibé d'un liquide hémostatique, d'eau oxygénée en particulier ; on fera un lavage des fosses nasales aussi chaud que le malade pourra le supporter. Le penghawar, préconisé par Lubet-Barbon, trouve

surtout son application dans les hémorragies consécutives aux interventions intra-nasales; dans les épistaxis spontanées, il donne de moins bons résultats.

Le perchlorure de fer doit être rejeté; il est très irritant et peut produire des eschares.

L'action de l'antipyrine est faible. Il en est de même du coton à la ferripyrine; de plus le sang ou les sécrétions, qui ont été à son contact, déterminent sur les linges des taches indélébiles.

L'adrénaline, si merveilleuse comme préventif de l'hémorragie dans les opérations, est sans grande efficacité sur les épistaxis réalisées.

B. Traitement curatif. — Le traitement curatif est basé sur le fait d'un lieu d'élection de l'épistaxis. On s'efforcera de transformer en tissu cicatriciel la région hémorragique (Lermoyez).

a. *Cautérisation.* — La cautérisation est le procédé de choix. La galvano-cautérisation peut être employée, mais, à la chute de l'eschare, l'épistaxis a plus de chance de se reproduire qu'avec les caustiques chimiques.

Parmi ceux-ci, le nitrate d'argent fondu doit être préféré (Lermoyez). Il fuse moins que l'acide chromique auquel cependant Lubet-Barbon et Sarremone réservent la première place. Nous avons vu la technique de ces cautérisations.

Si le malade ne saigne plus au moment où on l'examine, on porte tout à loisir la perle de nitrate sur le point hémorragique que l'on reconnaît facilement; s'il est recouvert d'une croûte, on détache celle-ci au préalable. Le contact du nitrate arrête la petite hémorragie que l'on a pu déterminer ainsi. La région avoisinante est également cautérisée, mais plus légèrement.

Quand le sujet est en pleine épistaxis, on nettoie la fosse nasale avec un gros tampon imbibé de cocaïne, qui balaiera la cloison; quelquefois la rétraction consécutive des vaisseaux entraîne la diminution momentanée de l'écoulement et l'on voit nettement le point qui saigne. Dans tous les cas, il

s'écoule une seconde avant que le sang n'ait recouvert tout le champ opératoire et l'on peut distinguer le point à cautériser. La cautérisation sera faite alors comme précédemment, mais évidemment un peu plus à tâtons. On y reviendra à plusieurs reprises si l'épistaxis ne s'arrête pas du premier coup.

L'eschare se détache au bout de six à dix jours. Pendant tout ce temps, pour éviter une récidive, le malade restera au repos si son hémorragie a été abondante et difficile à arrêter. Il évitera les causes de congestion, les efforts, la mobilisation de son nez; il aura soin de ne pas se moucher fort et de ne pas céder aux tentations de grattage lui venant des sensations de tension, de démangeaison, produites au niveau de la cautérisation. Pour diminuer ces dernières et ramollir les croûtes formées par le sang, on fera renifler de la vaseline boriquée. Quand l'eschare commence à se détacher, on pourra cautériser à nouveau ses bords ou, comme le recommandent Lubet-Barbon et Sarremone, y appliquer une pincée de penghawar.

Enfin on remontera les forces du patient si l'épistaxis a été assez abondante pour l'affaiblir. Dans les hémorragies symptomatiques on instituera le traitement approprié.

b. *Tamponnement.* — La cautérisation, renouvelée s'il est utile, suffit pour arrêter une épistaxis ordinaire. Dans certains cas, dans les hémorragies secondaires à une intervention nasale par exemple, dans les blessures d'une grosse branche de la sphéno-palatine, quand le médecin appelé n'a pas les instruments nécessaires pour faire la cautérisation, on est obligé d'avoir recours au tamponnement. On ne se résoudra à cette extrémité qu'après avoir constaté l'insuffisance des autres moyens dont on peut disposer, eau oxygénée, penghawar, etc. En effet tout tamponnement devient rapidement une cause d'infection pour le nez et aussi pour l'oreille.

Quand on y est réduit, c'est toujours le tamponnement antérieur que l'on pratiquera. Ce procédé brutal, qui s'appelle le tamponnement postérieur, devrait être définitivement abandonné. Cependant les livres classiques le conseillent encore et journellement nous le voyons pratiqué dans les hôpitaux malgré

les accidents qu'il ne manque jamais de faire naître (Lermoyez). La sonde de Belloc doit passer au cadre d'antiquité.

Le tamponnement antérieur, toujours suffisant, ne peut être exécuté que par un médecin familier avec la rhinoscopie antérieure (Lermoyez). Il se pratique soit avec une série de tampons de coton réunis en queue de cerf volant, soit plus habituellement avec des bandes de gaze antiseptique ou aseptiques fines, que l'on tasse en couches superposées, en commençant par le plancher. Ce tamponnement ne sera pas laissé en place plus de vingt-quatre heures. Avant de l'enlever, on versera sur lui de l'eau oxygénée; il s'en imprégnera et se décollera plus aisément; on aura ainsi chance d'éviter que son ablation ne soit suivie, comme c'est assez souvent le cas, d'une nouvelle hémorragie.

§ 6. — Hydrorrhée

L'hydrorrhée, écrivait Bosworth en 1889, est une « curieuse maladie des fosses nasales ayant pour principal symptôme un abondant écoulement, par le nez, de liquide aqueux; » et, selon qu'il coexistait ou non, des phénomènes inflammatoires réactionnels, il distinguait deux formes d'hydrorrhée, l'une irritative, l'autre passive. C'était la première fois que l'on isolait cette entité.

Depuis lors, on a vu qu'il n'y avait pas une, mais des hydrorrhées ou, pour être plus exact, que l'hydrorrhée n'était pas une maladie, mais un symptôme pouvant se rencontrer dans diverses affections (Lichtwitz, Delie, S.-C. Thomson, Lermoyez, Marland, etc.).

Moliné en a fait, dans un rapport présenté en 1901 à la Société française d'otologie, une fort remarquable étude ; nous ne pouvons mieux faire que de le suivre dans sa description.

L'hydrorrhée, voilà le symptôme. Mais cet écoulement aqueux, d'où vient-il? Il est sécrété tantôt par la pituitaire, tantôt en dehors d'elle. On est donc conduit à distinguer deux classes d'hydrorrhée :

1° Les *rhino-hydrorrhées entopiques;* 2° Les *rhino-hydrorrhées ectopiques.*

A) — Rhino-hydrorrhée entopique

La rhino-hydrorrhée entopique est déterminée par différentes causes. Elle comprend : 1° les *rhinites hydrorrhéiques ;* 2° les *rhinites spasmodiques;* 3° les *rhinites réflexes.*

1° Rhinite hydrorrhéique. — Molinié range dans cette classe les rhino-hydrorrhées caractérisées par un écoulement de liquide d'une limpidité et d'une abondance extraordinaires, persistant très longtemps sans affecter la forme de crises.

a. *Symptômes.* — L'écoulement est plus ou moins considérable ; il peut atteindre un litre par jour (Poulsen). Une malade de Lannois avait renoncé à étancher le liquide qui tombait en gouttes ininterrompues de son nez et se contentait de garnir sa poitrine de plusieurs serviettes pliées. Une autre faisait tous les matins, pendant deux ou trois heures, sur le carreau de sa chambre, de petits ruisseaux comme avec un « parapluie mouillé » (Marland).

Uni ou bilatéral, l'écoulement prédomine d'un côté. Son apparition est parfois marquée par de la lourdeur de tête, de la tension à l'intérieur du nez ; les éternuements sont habituellement rares. Le liquide est clair comme de l'eau ; il tache à peine le linge. L'hydrorrhée peut durer des heures, ou même des journées. Elle cesse généralement pendant la nuit. Tantôt elle persiste indéfiniment, et tantôt elle ne paraît qu'à heures ou époques fixes. En somme, dépourvue de phénomènes réactionnels, la rhino-hydrorrhée se réduit ordinairement au seul symptôme hydrorrhée, réalisant ainsi le type le plus pur de cette série pathologique.

A la rhinoscopie la muqueuse apparaît pâle, comme lavée ; pour peu que l'affection ait déjà quelque durée, elle s'hypertrophie et subit la dégénérescence polypoïde. De consistance molle, elle se contracte mal sous l'action de la cocaïne. Sa sensibilité est diminuée.

b. *Anatomie pathologique.* — Anatomiquement on constate : la disparition des glandes (Brindel), la dilatation veineuse, la multiplication des vaisseaux sanguins, l'existence de canalicules perforants; ceux-ci, traversant la basale, communiquent par leur extrémité profonde avec le réseau lymphatique profond et viennent s'ouvrir à la face interne du revêtement épithélial (Chatellier).

c. *Etiologie.* — Le développement de cette sorte de rhinite semble être de cause générale ; à part l'action du froid, on ne trouve en effet aucun élément étiologique local. L'influence du terrain est manifeste : arthritiques et nerveux seront les plus frappés. Les émotions se retrouvent parfois à l'origine d'une hydrorrhée. Les débilités constitutionnels (lymphatiques, anémiques) ou accidentels (paludiques, hépatiques) formeront aussi les cadres de l'hydrorrhée.

d. *Pathogénie.* — Par quel mécanisme ces diverses actions arrivent-elles à attaquer la pituitaire ? Plusieurs hypothèses, controuvées d'ailleurs pour la plupart, ont été émises à ce sujet.

Bosworth s'était cru en présence d'une exosmose séreuse de la muqueuse, provoquée par une paralysie ou une parésie du trijumeau ; mais la section expérimentale de ce nerf ne produit pas l'hydrorrhée.

Pour Mackenzie et Sajous, il s'agirait d'une inhibition du ganglion sympathique cervical supérieur, qui exercerait normalement une action vaso-constrictive sur les fibres sécrétoires; mais la sympathectomie n'occasionne ni troubles sécrétoires, ni troubles osmotiques.

Fink et Lermoyez font de l'hydrorrhée une hypersécrétion glandulaire réalisée par une hyperexcitabilité des fibres vaso-dilatatrices du maxillaire supérieur; mais cette opinion ne peut s'accorder avec la constatation anatomo-pathologique de la disparition des glandes de la muqueuse dans l'hydrorrhée.

Pour Chatellier, il s'agit d'une issue de lymphe par les canalicules perforants dont nous avons parlé plus haut; mais la composition du liquide hydrorrhéique diffère sensiblement de celle de la lymphe.

Ce liquide paraît constitué par du sérum sanguin; on trouve de la dilatation veineuse et de la multiplication des vaisseaux sanguins. Supposons un excès de pression par vaso-dilatation exagérée dans les vaisseaux de la pituitaire, le sérum filtrera comme à travers les vaisseaux du glomérule rénal. L'hydrorrhée serait due alors à un phénomène d'hypertension active.

Elle pourrait encore être produite par une hypertension passive résultant d'une paralysie des vaso-constricteurs sous la dépendance de troubles du ganglion de Meckel ou de lésions des filets vaso-constricteurs du sphéno-palatin et du palatin postérieur.

Enfin, comme le dit Moliné, il est parfaitement possible que l'hydrorrhée soit une simple conséquence de la dégénérescence de la muqueuse. A l'appui de cette idée, nous ferons remarquer qu'en effet il existe assez souvent de l'hypersécrétion dans les cas de rhinite hypertrophique avec dégénérescence polypoïde du cornet moyen; l'hydrorrhée serait une exagération de cette hypersécrétion.

e. *Traitement.* — Le traitement général devra s'adresser à l'état constitutionnel ou morbide rencontré; il sera accompagné d'un traitement local modificateur ou destructeur de la muqueuse dégénérée.

2° Rhinite spasmodique. — A l'encontre des rhinites hydrorrhéiques, les rhinites spasmodiques ont une allure clinique caractérisée; l'hydrorrhée est un de leurs symptômes. Elles rentrent dans le même groupe pathologique que l'asthme des foins; nous les retrouverons en étudiant cette affection.

3° Rhinite réflexe. — L'hydrorrhée peut être causée par une irritation réflexe de la muqueuse. Celle-ci sera d'origine : 1° intra-nasale comme dans les cas de poussières, de corps étrangers, de simples attouchements parfois; 2° extra-nasale, dans l'exposition au froid par exemple. L'hydrorrhée peut alors être abondante et persister longtemps, surtout si le ralentissement de la circulation favorise la production de cette

osmose. Nous reviendrons sur cette question au chapitre des névroses réflexes.

B) — Rhino-hydrorrhée ectopique

Quand il ne provient pas de la muqueuse, l'écoulement aqueux vient de l'une des cavités voisines des fosses nasales, du crâne ou des sinus. On peut donc distinguer deux sortes de rhino-hydrorrhées ectopiques : 1° les cranio-hydrorrhées ; 2° les sinuso-hydrorrhées.

1° Cranio-hydrorrhées. — Les cranio-hydrorrhées furent les premières à attirer l'attention par un cas rapporté par Tillaux. Depuis lors, un certain nombre d'observations ont été publiées ; leur chiffre ne dépasse d'ailleurs pas celui d'une trentaine. Parmi les auteurs qui ont le plus particulièrement étudié la question, nous citerons Leber, Wollenberg et S. Clair-Thomson.

a. *Étiologie*. — La cranio-hydrorrhée est d'ordinaire consécutive à un traumatisme ; celui-ci sera tantôt externe, tantôt interne. Externe, il portera sur la tête, plus spécialement sur la région frontale et produira une fracture de la base du crâne au niveau de l'ethmoïde. Interne, il réalise la voie d'eau sur la paroi supérieure des fosses nasales qui est, on le sait, d'une grande minceur. La fracture pourra être consécutive à un examen maladroit, à un arrachement brutal de polypes, comme c'était probablement le cas pour le malade de Tillaux, opéré antérieurement deux fois de polypes du nez.

L'écoulement est plus rarement spontané.

Sans prédisposition pour l'un ou l'autre sexe, la cranio-hydrorrhée a été rencontrée surtout de quinze à trente ans. On ne sait rien de particulier sur les antécédents héréditaires des malades. Trois d'entre eux présentaient de l'hydrocéphalie congénitale.

b. *Anatomie pathologique*. — Les autopsies pourraient éclairer cette question ; elles ne sont malheureusement pas nombreuses. Moliné en a réuni huit seulement. La communication cranio-nasale se faisait par un petit orifice situé en arrière de l'apo-

physe crista galli dans le cas de Mermod, par l'ethmoïde carié dans celui de Günz; dans les autres, la solution de continuité n'a pas pu être constatée. Le liquide vient d'ordinaire des espaces sous-dure-mériens. Il sortait, dans un cas de Wollenberg, des ventricules latéraux, un prolongement des cornes frontales venant s'ouvrir dans les cellules ethmoïdales.

Les autres hypothèses, émises au sujet de la voie de communication, n'ont pas été vérifiées: on n'a rencontré ni l'ouverture traumatique supposée par Tillaux, ni l'ouverture physiologique par déhiscence des parois latérales du corps du sphénoïde, ni l'ouverture congénitale à travers laquelle la dure-mère formerait une méningocèle dont la rupture produirait l'hydrorrhée (S. Clair-Thomson). Aucun orifice n'étant d'habitude constaté, le liquide céphalo-rachidien doit, semble-t-il, pénétrer dans le nez par l'une des trois voies suivantes : 1° gaines périneurales; 2° trous de la lame criblée; 3° voies lymphatiques d'Axel Key et Retzius (Molinié).

Cette issue du liquide céphalo-rachidien est déterminée par un excès de pression consécutif: à une diminution de la capacité cranienne, à une augmentation du volume de la masse cérébrale, à une augmentation du liquide lui-même. De fait, les autopsies ont montré : l'épaississement des os du crâne (Baxter), une tumeur des tubercules quadrijumeaux (Nothnagel), une tumeur de la glande pituitaire (Gutsche), une tumeur du lobe occipital (Wollenberg), une tumeur du cervelet (Mac Caskey). Dans plusieurs cas il y avait de l'hydrocéphalie, celle-ci pouvant d'ailleurs être la conséquence de la lésion encéphalique. L'hydrorrhée constitue alors un phénomène de détente: les communications cranio-nasales servent de soupape de sûreté.

c. *Symptômes.* — L'excès de tension se traduit le plus souvent par des symptômes précurseurs de l'écoulement hydrorrhéique.

On trouve dans le passé des malades des maux de tête datant de plusieurs mois et même davantage, très pénibles, généralisés ou localisés. La céphalée est intermittente : elle est rapidement soulagée dès l'apparition de l'écoulement et reprend ensuite son acuité avec la reproduction du liquide. Ce symptôme

constitue dans un tiers des cas le seul signe fonctionnel de la maladie; il est accompagné ou parfois précédé de divers troubles qui constituent de véritables complications et dominent la scène hydrorrhéique.

Parmi ces derniers se trouvent des manifestations nerveuses portant :

1° Sur la motricité : paraplégie (Priestley Smith), parésie ou paralysie du trijumeau, du facial (Wollenberg), de l'hypoglosse, des nerfs moteurs de l'œil (myosis, défaut de réaction pupillaire, dilatation pupillaire) ;

2° Sur la sensibilité *a*) générale : anesthésie et paresthésie du trijumeau, névralgies faciales et frontales; *b*) spéciale : diminution de l'acuité visuelle et cécité par névrite optique, anosmie par atrophie des nerfs olfactifs (Leber, Nothnagel), bruits subjectifs et hallucinations de l'ouïe, surdité (Mac Caskey, Freudenthal). La production de l'écoulement ferait disparaître ces derniers phénomènes. Les troubles gustatifs sont rares.

L'intelligence est intacte ; il peut exister cependant des symptômes de dépression, ou au contraire d'excitation. Baxter et Nettheship ont signalé des crises épileptiformes. Enfin l'hystérie, les convulsions, les vomissements, le vertige ont été également observés. Tous ces symptômes nerveux peuvent d'ailleurs dépendre de la lésion encéphalique primitive, dont l'hydrocéphalie est elle aussi la résultante.

L'écoulement nasal constituant l'hydrorrhée se fait tantôt goutte à goutte et tantôt en véritable jet : on dirait un robinet ouvert, dit Freudenthal. Cet écoulement est continuel ou intermittent. La quantité de liquide varie habituellement entre 200 et 500 grammes par vingt-quatre heures; elle atteignait 1500 grammes dans le cas de Baxter et 2 litres dans celui de Nothnagel. Tillaux avait déjà noté l'influence de l'attitude de la tête sur la quantité de l'écoulement. La position verticale peut l'arrêter; il en est de même du décubitus dorsal (Freudenthal), ce qui explique sa diminution ou sa disparition pendant le sommeil. La fatigue, les émotions l'augmenteraient.

Ordinairement unilatéral et situé à gauche dans 70 p. 100 des cas, l'écoulement peut apparaître successivement d'un côté

et de l'autre. Le liquide céphalo-rachidien se reproduit du reste d'une façon continue.

Le liquide de l'hydrorrhée est clair comme de l'eau de roche; il ne tache ni n'empèse le linge ; il est inodore et de saveur légèrement salée. Méhu, analysant le liquide recueilli par Tillaux, constata qu'il s'agissait de liquide céphalo-rachidien pur. La réaction en est légèrement alcaline; la densité est de 1 005 à 1 010. Il contient des matières minérales, chlorures de sodium et de potassium, phosphates et sulfates, parfois un peu d'albumine. Il réduit la liqueur de Fehling, réaction attribuée par Halliburton à la pyrocatéchine, mais que Cl. Bernard indiquait déjà comme due au glycose, fait confirmé par les recherches de Grimbert, Navroski, Sabrazès, Lannois et Boulud, Sicard, etc.

L'hydrorrhée est accompagnée d'une sensation de chatouillement ou de froid dans les fosses nasales; il n'existe ni douleur, ni réaction locale inflammatoire. A la rhinoscopie, la muqueuse apparait un peu délavée, mais normale. L'examen des sinus est négatif.

d. *Terminaison*. — La durée de la cranio-hydrorrhée variait dans les cas observés de deux mois à neuf ans. Des intermittences, longues de plusieurs mois et même de plusieurs années, peuvent se rencontrer. Aussi ce qu'on prend pour une guérison n'est-il souvent qu'un arrêt de la maladie dans son évolution. Celle-ci est régulière et continue ; elle aboutit probablement toujours à la mort, par suite des lésions cérébrales causales, ou par infection aiguë cérébrale propagée de l'extérieur par les voies d'issue de l'hydrorrhée.

e. *Pronostic*. — Le pronostic est grave, tant en raison des lésions que l'hydrorrhée laisse soupçonner que de l'infection à laquelle elle expose. La guérison est exceptionnelle.

f. *Traitement*. — Toute thérapeutique qui tenterait d'empêcher mécaniquement l'écoulement, serait nuisible.

On se contentera de s'adresser à la cause quand on la connaitra ; on préviendra l'infection intra-cranienne en maintenant les fosses nasales continuellement aseptiques.

2° Sinuso-hydrorrhée. — L'hydrorrhée provient dans certaines circonstances d'une lésion des cavités accessoires des fosses nasales. Unilatéral, plus rarement bilatéral, l'écoulement est moins abondant, moins limpide que dans la craniohydrorrhée. Le liquide, plus ou moins épais et filant, a une densité variant de 1 005 à 1 015 ; il contient des matières minérales, quelquefois de la cholestérine.

Les symptômes subjectifs varient avec le sinus atteint ; ils se rapprochent des phénomènes que l'on observe dans les inflammations chroniques de ces cavités. L'hydrorrhée du sinus maxillaire peut se manifester sans autre accident ; d'autres fois le malade souffrira de céphalées violentes. Dans un cas où le sinus sphénoïdal était en cause, BERG a constaté, avec la céphalée, de l'exophtalmie et de l'atrophie papillaire.

L'hydrorrhée est ici consécutive à l'existence de polypes, de dégénérescence kystique de la muqueuse, d'hydropisie dans les sinus (ANDERSON, MEYER, DELIE).

Le diagnostic entre la sinuso- et la cranio-hydrorrhée sera aidé par la différence de caractères du liquide ; il sera fait par la ponction des sinus. On devra toujours avoir recours à celle-ci avant de formuler un diagnostic aussi grave que celui de cranio-hydrorrhée.

Le pronostic en effet sera tout différent dans l'un et l'autre cas : des soins appropriés amèneront la guérison de la sinusohydrorrhée.

Le traitement consistera dans la cure radicale de cette sinusite aqueuse.

CHAPITRE VI

MALFORMATIONS

La localisation et la nature des malformations nasales permettent de diviser ces dernières en : 1° *malformations* et *destructions du nez;* 2° *synéchies* et 3° *malformations de la cloison.*

§ 1. — MALFORMATIONS ET DESTRUCTIONS DU NEZ

La perfection est rare dans le monde des nez : celui de la Vénus de Milo n'est-il pas lui-même dévié de 5 millimètres à gauche, d'après les scrupuleuses mensurations de HASSES !

Les malformations congénitales sont rares. L'*absence* de nez coïncide d'ordinaire avec d'autres monstruosités incompatibles avec la vie. MAISONNEUVE cependant en a observé un cas chez un enfant bien conformé d'autre part. Un malade de LANNELONGUE et MÉNARD avait les os propres du nez congénitalement atrophiés.

La *bifidité* plus ou moins marquée du nez a été plusieurs fois constatée. Il s'agirait alors (MONKS) d'un rapprochement insuffisant des deux moitiés du nez au cours du développement.

BOYER a signalé la *fissure congénitale* du nez et VERNEUIL en a rapporté une observation de THOMAS : il s'agissait d'un enfant présentant, sur le côté droit de la face, une ouverture triangulaire à base inférieure et dont le sommet atteignait le rebord supérieur de l'orbite. Cette malformation était due à un défaut d'union du maxillaire supérieur et de l'os du nez.

Les *mutilations* nasales sont également rares. Le temps n'est plus où l'on coupait le nez aux voleurs, comme en Italie sous Sixte-Quint. Passé aussi le temps des Egyptiens, des Grecs, des

Romains, où l'adultère se payait de la perte du nez ; passé celui, où les femmes, à l'exemple des Anglaises lors de l'invasion Danoise, s'amputaient le nez pour sauver, à coup de laideur, leur honneur menacé ; passé celui des larges combats à l'arme blanche et des duels mutilateurs.

Les *destructions et les déformations pathologiques* sont plus intéressantes. La gangrène, la congélation, les ablations de tumeurs nasales peuvent en être l'origine ; mais c'est le plus souvent au cancer, à la tuberculose et à la syphilis qu'elles sont dues. Nous étudierons à propos de cette dernière affection les injections prothétiques.

Quant aux diverses méthodes de *rhinoplastie totale*, basées sur l'emploi de lambeaux munis d'un pédicule de nutrition, nous nous contenterons de les mentionner ici. Ce sont :

1° La méthode *indienne*, qui consiste à prendre un lambeau frontal et à l'amener en place par torsion de son pédicule ;

2° La méthode *française*, qui attire, par glissement, des lambeaux pris au voisinage de la perte de substance ;

3° La méthode *italienne*, qui prend le lambeau autoplastique fort loin, au bras ou à l'avant-bras par exemple, le suture sur place, sans le détacher complètement de son point d'origine, et sectionne secondairement ce pédicule de nutrition.

Nous renvoyons pour cette étude de la rhinoplastie, qui sortirait de notre cadre, au remarquable ouvrage de Nélaton et Ombrédanne (1904).

§ 2. — Synéchies

On désigne sous le nom de synéchie la réunion anormale de plusieurs points des fosses nasales entre eux.

Si cette union s'effectue à la façon d'un pont, c'est la synéchie proprement dite ; embrasse-t-elle tout le pourtour des fosses nasales ou couvre-t-elle une grande portion de leur lumière, c'est l'atrésie. Poussée à son degré extrême, devenant absolue, l'atrésie réalise l'occlusion.

Les synéchies sont congénitales ou acquises. Elles sont membraneuses ou osseuses, rarement cartilagineuses. Avec Kayser,

nous les diviserons en synéchies *antérieures, médianes* et *postérieures.*

A) — Synéchies antérieures

Les synéchies antérieures sont celles qui siègent non seulement à l'orifice externe des narines, mais encore dans le vestibule jusqu'à l'entrée des fosses nasales proprement dites. Elles sont rares.

1° Étiologie. — Les synéchies congénitales sont exceptionnelles. Les cas de monstruosité ne rentrent naturellement pas dans cette catégorie. C'est chez de tout jeunes enfants qu'on est appelé habituellement à constater cette malformation. Hovorka a publié cependant une atrésie membraneuse congénitale du côté droit sur le cadavre d'un homme de trente-cinq ans; la narine droite était obturée par une membrane à un centimètre de profondeur.

L'obstruction est uni ou plus rarement bilatérale. Elle est membraneuse ou osseuse ; elle peut n'avoir pas, de chaque côté, la même nature ni le même degré. Ainsi un malade de Jarvis avait une atrésie bilatérale, incomplète d'un côté, en partie osseuse et en partie membraneuse. Un enfant de cinq ans, soigné par Rice, présentait une atrésie totale à droite et incomplète à gauche.

Les atrésies antérieures sont parfois accompagnées de synéchies à l'intérieur du nez.

On n'est pas encore bien fixé sur le mode de production de ces synéchies congénitales. D'après Koelliker, les narines sont fermées au troisième mois par une substance gélatineuse, disparaissant après le cinquième mois et formée par une prolifération épithéliale. Les synéchies proviendraient d'un arrêt dans le processus normal de régression.

Les synéchies acquises sont plus fréquentes. Elles font suite à une affection nasale : lupus, syphilis, rhinosclérome, variole, diphtérie, fièvre typhoïde, eczéma. Elles peuvent être occasionnées par des brûlures, des blessures : Schech a vu une sténose

considérable de la narine gauche à la suite d'un coup de sabre. Boecker et Jurasz ont observé chacun une atrésie artificielle, après une cautérisation au nitrate d'argent.

2° Symptômes. — Nous n'insisterons pas sur les symptômes : ce sont ceux de l'obstruction nasale. Ils varient d'intensité avec le degré de l'atrésie. L'action de l'insuffisance respiratoire nasale sur le développement du squelette était particulièrement manifeste dans le cas de Hovorka.

3° Diagnostic. — Le simple examen suffira pour le diagnostic. L'exploration au stylet renseignera sur les caractères de la synéchie. La date de l'apparition, l'histoire du malade et aussi l'aspect de la lésion serviront au diagnostic causal.

4° Pronostic. — Le pronostic variera avec la cause.

5° Traitement. — On débridera la synéchie : on emploie d'ordinaire le galvano-cautère, mais l'étendue de l'oblitération, dans le rhinosclérome par exemple, nécessite quelquefois une intervention sanglante.

On maintient ensuite la béance de l'ouverture au moyen de tampons, drains, tiges de laminaire, tubes métalliques, etc.

B) — Synéchies moyennes

Les synéchies moyennes siègent dans toute l'étendue des fosses nasales à l'exception de leurs deux ouvertures antérieure et postérieure. Elles sont plus communes que les précédentes. Kayser en a observé 26 cas sur 2 152 malades soignés à la Polyclinique de Gottstein en l'espace de cinq ans. Neuhaus en a vu 30 en trois ans à la Polyclinique de Jurasz.

1° Etiologie. — Les synéchies moyennes sont rarement congénitales; du moins on n'en constate guère, car leur symptomatologie n'est pas assez bruyante pour imposer un examen précoce. Plus tard, c'est par exclusion qu'on découvrira parfois leur caractère congénital. Il s'agit alors ordinairement de synéchies osseuses.

La majorité des synéchies moyennes est acquise et consécutive à la syphilis, à la diphtérie ou à des affections ulcératives. On en a signalé à la suite de corps étrangers et de rhinolithes, après la scarlatine (Robertson), la grippe (Kayser). Enfin une synéchie artificielle peut être la conséquence d'une cautérisation intra-nasale.

Sur 21 cas de synéchies observés par Zuckerkandl, un seul était congénital; il consistait en une soudure de l'ethmoïde à la cloison. Trois étaient d'origine traumatique et dix-sept d'origine inflammatoire non traumatique. Parmi ces derniers, la syphilis était six fois en cause.

Les synéchies osseuses sont très rares. Morell Mackenzie n'en a relevé que quatre sur les 2 152 crânes qu'il a examinés au Muséum du Collège Royal des chirurgiens de Londres.

2° Anatomie pathologique. — Zuckerkandl distingue quatre sortes de synéchies.

α. Des synéchies en forme de cordons ou de membranes, tendues horizontalement comme des ponts, entre le cornet et la cloison par exemple. Ce sont les plus fréquentes. Le cornet inférieur est plus spécialement intéressé.

β. Des synéchies osseuses de même forme et de même direction.

γ. De larges synéchies. Tantôt le cornet s'accole directement au revêtement d'une paroi voisine, tantôt le pli muqueux qui constitue son bord s'allonge en forme de lamelle et se fixe à cette paroi.

δ. De larges synostoses entre le bord du cornet inférieur et le plancher du nez.

La structure des synéchies est caractérisée par la prédominance du tissu conjonctif qui se substitue aux éléments épithéliaux. Les glandes font défaut.

3° Symptômes. — La symptomatologie est souvent insignifiante. Il arrive même que le médecin découvre à l'occasion d'un examen rhinoscopique fait pour une autre cause, une synéchie ignorée du sujet. Nous avons vu un malade déclarant que la

respiration nasale lui était possible d'un seul côté. Or ce côté était précisément le siège d'une synéchie reliant le cornet inférieur à la cloison. Seules les synéchies étendues déterminent de la gêne respiratoire. Habituellement, il s'agit plutôt de troubles réflexes, céphalée, accès d'asthme, de toux, etc. Le timbre de la voix peut être modifié : JURASZ a observé chez une cantatrice des troubles vocaux, qui disparurent après la résection d'une synéchie située entre le cornet inférieur et le septum.

4° Diagnostic. — Le diagnostic est simple quand la synéchie n'est pas masquée par un polype ou quelque autre production pathologique ; c'est affaire de rhinoscopie. L'examen à la sonde renseigne sur la consistance et par conséquent sur la nature de la synéchie. Le crochet mousse permet de se rendre compte de son étendue en profondeur.

5° Pronostic. — Parfois insignifiantes, les synéchies moyennes sont souvent très désagréables en raison des troubles qu'elles peuvent engendrer, spécialement des troubles réflexes. Elles peuvent aussi s'ulcérer et créer un foyer de suppuration.

6° Traitement. — Un traitemeut préventif des synéchies consistera en précautions au cours des cautérisations nasales et en prescription d'insufflations de poudre antiseptique jusqu'à leur guérison.

Les synéchies minces sont aisément déchirées au stylet, aux ciseaux ou au galvano-cautère.

Les synéchies membraneuses seront également sectionnées avec les ciseaux ou le galvano. Les deux bouts seront détruits par une cautérisation et l'on préviendra une récidive par un pansement régulier; on séparera les deux tronçons de la synéchie par l'interposition de poudre, de gaze antiseptique, ou d'une lame de celluloïd. Le pansement sera renouvelé par le médecin lui-même.

Pour les synéchies osseuses, ce pansement consécutif est encore plus important. La synéchie est sectionnée, suivant les cas, à la scie de Bosworth, à la scie électrique, à la gouge, etc.

La synéchie de la cloison avec le cornet inférieur pourra être sectionnée d'abord au niveau du cornet avec les ciseaux; on introduira ensuite à travers la brèche ainsi créée le rabot de Lermoyez ou l'ostéotome de Moure et l'on fera sauter le tronçon appartenant à la cloison.

C) — Synéchies postérieures

Les synéchies postérieures revêtent toujours la forme d'atrésie. L'occlusion des choanes est tantôt absolue, tantôt plus ou moins incomplète. Dans ce dernier cas l'atrésie prend un aspect falciforme à bord concave interne. Elle est à peu près indifféremment uni ou bilatérale et se rencontre plus fréquemment à droite d'après Schwendt. Les synéchies postérieures sont en général de nature osseuse, plus rarement de nature membraneuse, quelquefois osseuses et membraneuses en même temps. Onodi enfin a observé une synéchie cartilagineuse.

Les synéchies postérieures ne sont pas toujours situées à l'extrémité même des choanes. Souvent, au contraire, elles se trouvent à quelques millimètres en avant de celle-ci qui apparaît libre à la rhinoscopie postérieure. Elles peuvent relier : la paroi postérieure libre de la cloison et les lames horizontales et verticales du palatin; les bords symétriques du palatin entre eux; le palais mou et la paroi postérieure du pharynx, séparant ainsi le pharynx buccal du naso-pharynx.

1° Etiologie. — L'atrésie des choanes est d'ordinaire congénitale et alors presque toujours osseuse. Les exemples de cette malformation, considérée d'abord comme exceptionnelle, se sont notablement augmentés depuis le développement de la rhinologie; ils dépassent aujourd'hui le chiffre de 50. Otto avait été le premier (1830) à signaler des occlusions osseuses chez des fœtus humains. Arnold, Selenkoff, Aackermann rapportèrent des cas où le canal nasal, rappelant la disposition normale de certains poissons, se terminait en un cul-de-sac à la place des choanes. Bitot observa une atrésie osseuse chez un fœtus au septième mois. Parmi les études plus récentes, nous citerons

seulement celles de Gross et de Donaldson; il s'agit d'occlusions congénitales membraneuses dont quelques auteurs avaient nié l'existence.

Les occlusions congénitales complètes entraînent souvent la mort par suite de l'obstacle qu'elles apportent à la respiration et à la tétée. Elles peuvent, quand elles sont unilatérales ou suffisamment incomplètes, permettre la vie. Aussi ne faut-il pas considérer comme acquise toute synéchie postérieure d'un adulte.

2° Pathogénie. — La pathogénie des atrésies *acquises* est simple : arrêt de développement ou productions cicatricielles. Les premières sont assez fréquentes. Elles sont osseuses. Elles se voient surtout chez les adénoïdiens, dont le développement des cavités nasales s'est effectué de façon incomplète (Moure). Les atrésies cicatricielles succèdent à la syphilis, au rhinosclérome, à certaines suppurations nasales persistantes, à un traumatisme; elles peuvent être le résultat d'une cautérisation; elles sont alors incomplètes et membraneuses. Virchow a rapporté deux cas, dus à la syphilis, dans lesquels le voile du palais était réuni à la paroi pharyngienne postérieure.

Pour les atrésies *congénitales*, la question est plus complexe; on peut, avec Kayser, en distinguer trois sortes :

1° Les *atrésies intranasales*. L'obstruction se fait quelques millimètres en avant de l'extrémité postérieure des choanes; c'est le type le plus fréquent. Il s'agit alors de néoformations osseuses, sortes d'os de revêtement surnuméraires.

2° Les *atrésies marginales*. Les bords osseux des choanes sont réunis entre eux, le bord du palatin à celui du vomer ou à celui du palatin opposé. Ces cas sont rares; ils représentent des formations osseuses normales développées à l'excès. Pour Kundrat et Hopmann la dislocation des os joue ici un rôle important.

3° Les *atrésies extra-nasales* ou *rétro-nasales*. Elles relient, par un pont toujours membraneux, la face supérieure du voile du palais à la paroi supérieure ou postérieure du pharynx. Elles constituent un dédoublement du voile. Cette forme congénitale

est exceptionnelle, on la retrouve parfois dans les synéchies cicatricielles.

3° Symptomatologie. — La rhinoscopie antérieure et postérieure renseigne sur la localisation et la forme de l'atrésie. On se rend compte de son degré en poussant un petit tube de caoutchouc, un conducteur en gomme ou un stylet à travers la fosse nasale et en voyant s'il est arrêté. On fait la même épreuve avec de l'eau que l'on injecte; elle doit normalement ressortir par la narine opposée ou par la bouche. Les symptômes fonctionnels sont ceux de l'obstruction nasale complète ou incomplète, depuis ceux de l'occlusion absolue jusqu'aux simples troubles réflexes déterminés par une synéchie consécutive à une cautérisation.

Chez les nouveau-nés, d'autres malformations peuvent coexister avec l'atrésie; lorsque celle-ci est assez accentuée pour rendre la respiration impossible, elle empêche l'enfant de téter et le condamne à mort par inanition s'il a résisté aux troubles respiratoires et circulatoires.

4° Diagnostic. — La profondeur de cette malformation en rend le diagnostic assez difficile. La rhinoscopie postérieure est impossible chez les nouveau-nés; la rhinoscopie antérieure est souvent insuffisante. On en est réduit à se contenter de l'épreuve de l'eau et de l'exploration avec un stylet fin, un conducteur, un tube de caoutchouc. On apprécie ainsi non seulement le degré de l'atrésie et sa situation par rapport aux narines, mais encore sa nature : celle-ci est indiquée par la sensation au stylet. Tous ces signes, ajoutés aux phénomènes d'insuffisance respiratoire nasale, permettent le diagnostic.

Chez l'adulte la rhinoscopie postérieure montrera la cause de l'obstruction nasale; ces renseignements seront corroborés par ceux de la rhinoscopie antérieure. On ne devra pas oublier qu'il existe des cas d'atrésie postérieure intra-nasale dans lesquels l'orifice des choanes apparaît libre. L'exploration au stylet renseignera encore sur la nature osseuse ou membraneuse de l'atrésie.

5° Pronostic. — Grave pour les nouveau-nés dans l'occlusion complète, le pronostic n'est pas mauvais pour l'adulte surtout si la lésion est unilatérale.

6° Traitement. — On perforera avec un trocart droit aussi gros que possible le diaphragme oblitérant les choanes du nouveau-né. On maintiendra l'ouverture béante au moyen d'un petit tube de caoutchouc introduit par les narines. Chez l'adulte, les atrésies choanales seront réduites suivant leur nature au galvano-cautère, à la gouge, ou au trépan électrique.

On s'efforcera ensuite de maintenir béante la perforation produite. Après l'opération, on tamponnera à la gaze. Plus tard on dilatera à l'aide de bougies creuses avec une patience qui ne doit pas se démentir, même pendant plusieurs années (Lermoyez).

§ 3. — Malformations de la cloison

La cloison nasale a, semble-t-il, horreur de la verticale et si l'on s'en tenait aux chiffres, on devrait considérer comme une malformation la constitution normale du septum.

1° Étiologie. — Taylor et Mackenzie ont constaté 1 657 déviations sur les 2 150 crânes de la collection du Collège royal des chirurgiens de Londres, soit une proportion de 76,9 p. 100. Simanowsky, sur 974 malades, ne rencontra que 49 fois une cloison symétrique et droite. Pour Sappey et Zuckerkandl la proportion des déviations est moins élevée : 40,9 p. 100 pour le premier, 37,8 p. 100 pour le second ; mais les statistiques de ces auteurs, ayant porté sur un nombre moindre de sujets (22 dans la statistique de Sappey, 370 dans celle de Zuckerkandl), leurs conclusions ont évidemment moins de valeur.

La proportion des déviations est moins forte pour les sujets ne faisant pas partie des races européennes : Gleissmann trouve cette anomalie dans 7,5 p. 100 seulement des 228 crânes américains qu'il étudie. Nous verrons plus loin la raison de cette différence.

Le sexe ne semble pas avoir d'influence, bien que certains auteurs croient les déviations de la cloison plus fréquentes chez l'homme. Pour Morell-Mackenzie, Rosenthal, Loewenberg, etc., le côté gauche serait plus souvent atteint; avec Sarremone nous nous rangerons à l'avis de Zuckerkandl et Simanowsky qui ont rencontré les déviations en nombre sensiblement égal d'un côté et de l'autre.

D'après Zuckerkandl les déviations ne s'observeraient pas avant l'âge de sept ans. La plupart des rhinologistes, tout en reconnaissant la vérité habituelle de cette affirmation, protestent contre sa forme trop absolue. Moritz Schmidt en a vu chez des enfants de cinq ans, Moure chez les nouveau-nés.

C'est ordinairement de douze à seize ans que l'on constate le plus grand nombre de déviations; celles, que l'on est appelé à soigner plus tard, datent habituellement de cette époque.

2° Pathogénie. — Diverses hypothèses ont été émises pour expliquer la formation des déviations de la cloison. Quelques-unes sont du domaine de la fantaisie : au premier rang de celles-ci figure sans conteste l'opinion de Schultz qui considérait les déviations comme artificielles et les regardait comme le résultat du desséchement du crâne macéré.

Avec une apparence plus scientifique, la théorie de Fonssagrives ne vaut guère mieux : pour lui, les éperons de la cloison seraient des productions rachitiques au même titre que les nœuds costaux. Mais les déviations ne se rencontrent d'ordinaire qu'après sept ans; le rachitisme au contraire est une maladie de la première enfance. Et puis, que de rachitiques sans rachitisme il y aurait de par le monde!

Les déviations, ont dit quelques auteurs, sont une conséquence d'une insuffisance respiratoire nasale : c'est par ce mécanisme qu'agiraient les végétations adénoïdes (Baratoux), le fait de se coucher sur un côté (Welsker), l'hypertrophie unilatérale des cornets, les polypes, le catarrhe nasal, la paralysie des dilatateurs du nez, etc., en un mot toutes les causes d'obstruction unilatérale prolongée des fosses nasales.

Collier a formulé à ce propos une théorie plus élégante

que solide. La pression du courant inspiratoire diffère, dit-il, dans chaque narine suivant le plus ou moins grand degré de perméabilité de celle-ci ; la cloison se trouvera par suite refoulée vers le côté, où la pression est moindre ; la répétition habituelle de cette action déterminerait la déviation. C'est aussi par cette augmentation de pression qu'agirait le moucher (Béclard).

Baumgarten invoque le refoulement de la cloison cartilagineuse par les corps caverneux des cornets excessivement développés. Comme le fait remarquer Rethi, les corps caverneux ne vont pas jusqu'à la ligne médiane et encore moins jusqu'à la cloison déviée. De plus, le développement des corps caverneux est d'ordinaire symétrique (Zuckerkandl).

En règle générale, les déviations de la cloison reconnaissent une origine traumatique ou plus habituellement une origine constitutionnelle.

a. *Origine traumatique.* — Les déviations peuvent apparaître à la suite de traumatismes du dos du nez; elles siègent sur la portion cartilagineuse ou sur la portion osseuse du septum. Cette action du traumatisme est réelle, mais il ne faut pas en exagérer l'importance; on ne la retrouve que dans l'infime minorité des cas. On ne doit pas oublier qu'une déviation peut préexister à un traumatisme et n'être constatée que dans un examen rhinoscopique fait à l'occasion de celui-ci. De plus, si l'influence du traumatisme était aussi fréquente que le prétendent quelques auteurs, on ne s'expliquerait pas la rareté des déviations chez les peuples les plus traumatisés, les nègres, les sauvages (Moritz Schmidt).

Sarremone a fait de cette question une étude fort remarquable; il ramène à trois les modes d'action du traumatisme. Celui-ci agit : 1° Par la luxation du cartilage et des articulations chondro-vomériennes ou plus exceptionnellement ethmoïdo-vomériennes; 2° Par fracture complète ou incomplète du cartilage; 3° Par transmission du choc à l'articulation ethmoïdo-vomérienne (Mauclaire) et inflammation consécutive.

Quant aux grands traumatismes avec fracture de l'ethmoïde et du vomer, ils sont rares.

b. *Origine constitutionnelle.* — La cloison est tendue entre des points fixes : l'épine nasale du frontal en haut et en avant, l'ethmoïde en haut, le sphénoïde en arrière, les lames horizontales du palatin et du maxillaire supérieur en bas. Ce rideau ostéo-cartilagineux est loin d'avoir partout la même résistance : on lui reconnaît trois points faibles.

Le vomer, fiché entre les deux maxillaires supérieurs, représente la partie la plus solide du septum ; c'est sur lui que reposent la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et le cartilage quadrangulaire. Renflée au niveau de la lame criblée, la lame perpendiculaire s'amincit ensuite dans son trajet vertical ; son minimum d'épaisseur se trouve à sa partie moyenne ; plus bas se rencontre un deuxième renflement. La partie médiane amincie constitue, d'après Chatellier, le premier point faible de la cloison.

Un deuxième point faible existe, d'après le même auteur, au niveau de l'articulation ethmoïdo-vomérienne.

Un troisième enfin, se trouve à la jonction des deux apophyses palatines et du bord inférieur du vomer.

Enfermée, dit Sarremone, dans les os de la face, la cloison ne peut rester indépendante de leur développement ; elle suit d'autre part le développement du crâne dont elle procède. Si donc le crâne et la face se développent proportionnellement, le septum, qui les suit, reste plan et verticalement médian. Si au contraire ce développement n'est pas parallèle, la cloison, qui est le point faible, cède et cherche par quelque moyen à se loger dans la cavité trop étroite qui lui est laissée. Le maxillaire supérieur surtout est exposé à des irrégularités de développement et à des malformations. Les bords alvéolaires, dit encore Sarremone, sont trop rapprochés ; les apophyses palatines venant à la rencontre l'une de l'autre se gênent dans leur extension en dedans et, au lieu de se continuer suivant une surface à peu près plane, elles exagèrent leur courbure jusqu'à donner au palais la forme d'une ogive, diminuant ainsi la hauteur des fosses nasales qui est adéquate à celle de la cloison. C'est la principale cause des déviations du septum.

Ces malformations du maxillaire supérieur sont fréquentes

chez les gens qui ont de l'insuffisance respiratoire nasale; on les rencontre souvent avec des déviations de la cloison chez les adénoïdiens. Ce vice de développement est dû : à l'action générale de la respiration exclusivement buccale sur tout le système osseux; à la traction exercée sur les faces latérales du maxillaire supérieur par suite de l'ouverture constante de la bouche; au manque d'aération des sinus maxillaires et sphénoïdaux où la pression atmosphérique ne vient plus contrebalancer la pression sanguine; enfin peut-être à l'atrophie par cessation de fonction (Sarremone).

Le développement anormal de l'une des parties du squelette limitant la cloison et susceptible de barrer la route à son extension propre pourra également devenir une cause de déviation : ainsi agiront le trop grand développement de l'os incisif, la persistance des os sous-vomériens et des cartilages de Jacobson et de Huschke (Lawe, Potiquet), le développement exagéré du sphénoïde (Walscham). Dans ce dernier cas la déviation se fera dans un plan antéro-postérieur.

On comprend dès lors la plus grande fréquence des déviations chez les Européens, dont la charpente maxillaire rapetissée et raccourcie (Zuckerkandl, Lubet-Barbon) laisse à la cloison moins d'espace pour son développement.

Cette pathogénie nous explique aussi la date d'apparition habituelle des déviations : de sept ans, âge où s'installe la deuxième dentition, à douze ans, époque où le nez et le naso-pharynx ont acquis leurs proportions réciproques définitives (Escat).

Enfin, sachant combien le squelette facial perpétue les caractères d'une race et d'une famille, on comprend aisément l'influence de l'hérédité.

3° Anatomie pathologique. — Les déformations de la cloison varient avec leurs causes et l'intensité de celles-ci. Elles se font d'ordinaire au niveau de l'un des trois points faibles que nous avons signalés plus haut. Quelles que soient leur forme et leur étendue, elles n'atteignent pas le quart postérieur. Sarremone et Escat n'ont jamais trouvé le bord

postérieur du vomer devié ; tous les cliniciens ont constaté le même fait à la rhinoscopie postérieure. HOPMANN cependant a vu et senti au toucher l'asymétrie des choanes.

La cloison est composée, dans ses diverses portions, de deux lames juxtaposées. On reconnaît, d'après la position respective de ces dernières, trois variétés de malformations :

1° Les *déviations* proprement dites dans lesquelles le déplacement des deux lames se fait du même côté, tout d'un bloc ;

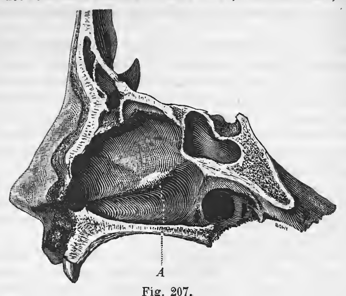


Fig. 207.
Eperon de la cloison (A) (MOURE.)

2° Les *crêtes*, dans lesquelles une seule des deux lames est déviée ou dans lesquelles les deux lames sont déviées chacune d'un côté différent ;

3° Les *éperons* qui sont des crêtes limitées et de très faible dimension, localisées exclusivement à la portion cartilagineuse de la cloison.

Enfin dans certains cas les malformations sont irrégulières et ne se prêtent à aucune classification.

LŒWENBERG distingue deux classes de déviations : 1° les déviations horizontales ; 2° les déviations verticales.

Les *déviations horizontales* sont les plus fréquentes. Elles se divisent en supérieures et inférieures. Les déviations horizontales supérieures siègent en haut de la cloison sur la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. Les déviations horizontales inférieures se trouvent à l'union des portions osseuse et cartilagineuse du septum; elles se poursuivent parfois obliquement sur la cloison cartilagineuse dans la direction du bord supérieur du vomer ou horizontalement sur le vomer lui-même. La convexité des déviations inférieures est communément située à gauche; celles des déviations supérieures se trouve au contraire à droite. Comme les déviations supérieures et inférieures coexistent souvent, il en résulte une déviation générale figurant un S sur une coupe verticale de la cloison. Si la déviation est unique, elle revêt plus ou moins la forme d'un C.

Les *déviations verticales* sont plus rares : ce sont des plis situés du haut en bas de la cloison. Suivant leur profondeur, elles intéressent la cloison cartilagineuse seule ou en même temps la cloison osseuse. Comme les déviations horizontales, elles peuvent être simples ou doubles; dans ce dernier cas, il existe ordinairement une déviation de chaque côté; sur une coupe horizontale, elles figurent donc aussi un C ou un S.

Les *crêtes* sont uni ou bilatérales; elles suivent généralement la direction du vomer et siègent surtout dans la partie du bord confinant au cartilage quadrangulaire. Elles résultent d'une périarthrite ou de l'écartement forcé en dehors d'une ou des deux branches du vomer; ce mouvement se produit sous l'influence d'une pression trop forte exercée par la lame perpendiculaire agissant à la façon d'un coin (Sarremone).

Les *éperons* se trouvent toujours sur la portion antérieure de la cloison : ils proviennent parfois de la persistance d'une partie du cartilage vomérien.

4° **Symptômes**. — Un certain nombre de déviations restent ignorées. Tous les degrés se voient en effet dans les déviations et dans les troubles qu'elles déterminent. Les symptômes sont physiques et fonctionnels.

A. Signes physiques. — Les symptômes physiques sont cons-

titués par les déformations du nez. Celles-ci sont *externes* ou *internes*.

a. *Déformations externes du nez.* — Ces déformations sont exceptionnelles. Le nez est dévié (SARREMONE) :

1° Dans son ensemble. Il s'agit habituellement de la consolidation vicieuse d'une subluxation des os propres du nez, causée par un traumatisme.

2° Dans sa portion inférieure. Cette forme peut être congénitale et résulter d'un excès de développement du cartilage ; le dos du nez devient convexe ; la pointe est repoussée en bas ; c'est le nez à corbin, le nez du Dante. Elle est aussi traumatique : une consolidation vicieuse du cartilage produit alors une déviation verticale, une arête ou un S antéro-postérieur. Enfin un éperon peut être assez considérable pour repousser lui-même l'aile du nez correspondante ; après son ablation, le nez reprend son aspect normal.

b. *Déformations internes du nez.* — Nous avons décrit déjà les déformations rhinoscopiques de la cloison ; nous n'y reviendrons pas.

L'exploration sera complétée par l'examen au stylet après cocaïnisation. On suit le tour de cette proéminence dure, plus ou moins volumineuse, située plus ou moins profondément dans les fosses nasales, à base faisant corps avec la cloison et à sommet dirigé vers les cornets. On apprécie les saillies qu'elle forme et on peut ainsi déterminer si la cloison osseuse est ou non intéressée, si le cartilage est seul dévié.

La muqueuse est intacte ou chroniquement enflammée sous l'influence du catarrhe provoqué par l'obstruction. Il en est de même des cornets, qui sont fréquemment hypertrophiés et la déviation peut être accompagnée d'une tête ou d'une queue de cornet.

B. SIGNES FONCTIONNELS. — Les symptômes fonctionnels sont ceux de l'obstruction nasale. Ils se traduisent surtout par de la gêne respiratoire et de l'inflammation de la muqueuse nasale. Nous avons passé en revue tous ces phénomènes en étudiant la séméiologie générale.

5° Diagnostic. — Le diagnostic est facile : la déviation se voit et se sent au stylet.

Il est d'usage pourtant de recommander de ne pas confondre les déviations avec les tumeurs de la cloison, gommes tuberculeuses ou syphilitiques, abcès, polypes, angiome, cancer. Comme toujours il peut se présenter des faits exceptionnels et malaisés à reconnaître. Garel, par exemple, cite un cas où une hypertrophie dure de la partie moyenne de la cloison fut prise pour une saillie osseuse ; la suite des événements montra qu'il s'agissait d'un début de lésion syphilique tertiaire.

6° Pronostic. — Le pronostic est somme toute bénin ; mais les déviations sont fréquemment assez gênantes, par l'obstruction nasale qu'elles provoquent, pour réclamer absolument une intervention.

7° Traitement. — Toutes les déviations de la cloison ne doivent pas être opérées, car souvent elles n'occasionnent aucun trouble. En général on évitera d'intervenir chez les jeunes sujets.

Sont seules justiciables de l'intervention (Sarremone) : 1° les déviations produisant une déformation extérieure dont le malade demande à être débarrassé pour raison d'esthétique ; 2° celles qui gênent le passage de l'air ou celui des mucosités venant de la partie postérieure du nez et du naso-pharynx ; 3° celles qui déterminent des troubles réflexes ; 4° celles qui, par leur présence, entravent un traitement (passage d'une sonde, introduction d'une anse, cure d'une sinusite, etc.).

La question du traitement des déviations de la cloison a été l'une des plus discutées et l'on se trouve en présence de toute une série de méthodes opératoires. Blanc (1905), Mouret et Toubert en ont fait d'excellentes revues générales. En parcourant cette longue histoire, on ne peut s'empêcher de constater que la plupart des procédés sont plus ingénieux que pratiques, et pourtant l'on dispose actuellement de solutions à la fois simples et efficaces. Le temps n'est plus en effet où l'on pouvait, avec Tillaux, penser « que le redressement de la cloison est impossible et que le mieux est de ne pas y toucher ».

On peut grouper toutes les méthodes en deux grandes classes : les unes se proposent de redresser la cloison en la mobilisant; les autres, plus radicales, suppriment l'obstacle par la résection.

A. Mobilisation. — Les premiers partisans du redressement se montrèrent très timorés. Boyer (1840) se contentait du bandage « nez-tortu ». Michel (1876) recommandait d'imprimer au nez 50 à 100 fois dans la journée un mouvement redresseur en sens inverse de la déviation. Massei conseille les douches d'air répétées, le redressement avec le doigt pendant le jour, avec un tampon pendant la nuit.

Les progrès de la rhinologie firent traiter la cloison avec plus de désinvolture. Avant de redresser le septum, et pour permettre sa mobilisation, on le fractura. La fracture était obtenue avec une pince dont le modèle variait suivant chaque auteur. Les fragments étaient ensuite ramenés sur la ligne médiane au moyen d'un forceps, puis maintenus en place avec : un compresseur formé de plaques métalliques (Adams, Jurasz) ; un tampon de coton (John Roë), de liège, de métal malléable, de celluloïd (Stephen Lutz) ; un appareil composé de deux lames de caoutchouc durci, réunies entre elles, à leur extrémité antérieure, par un ressort tendant à les rapprocher (Cl. Martin).

Braden Kyle (1900) se sert dans les cas de déviation antérieure où le cartilage est mince et flexible, d'un tube de métal malléable dont il augmente progressivement le calibre ; le malade doit porter son tube 4 à 12 heures par jour, pendant 2 ou 3 semaines. La déviation est-elle plus ferme, Kyle fracture la cloison avant d'appliquer le tube dilatateur.

Tous ces procédés offrent le grave inconvénient de la fracture du septum ; ils imposent en outre un tamponnement très désagréable pour le sujet et ordinairement insuffisant à maintenir la réduction de la déviation. Aussi pensa-t-on faire mieux en remplaçant la fracture par des incisions.

Tansley (1897) pratique du côté concave une incision horizontale à travers la muqueuse et le périchondre et dissèque la muqueuse en haut et en bas de la ligne d'incision. La cloison est ensuite repoussée du côté de la concavité avec une sonde

rigide, la partie supérieure de haut en bas, la partie inférieure de bas en haut. On forme de la sorte un éperon sur lequel on rabat la muqueuse ; on l'enlève après la réunion complète qui demande une quinzaine de jours de tamponnement à la gaze ou au coton.

Roberts, après avoir incisé la cloison sur la crête de la dévia-

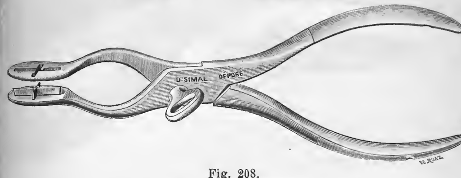


Fig. 208.
Septotome de Cousteau.

tion et suivant une ou plusieurs autres directions, la maintient par une suture avec une épingle en acier.

Rethi fait, du côté concave, une incision cruciale de la muqueuse, détache celle-ci à la rugine et incise la cloison. Il affaiblit la résistance de cette dernière en pratiquant du côté convexe des incisions dans le prolongement de celles du côté concave. Il maintient le redressement par des tubes ovalaires de caoutchouc vulcanisé.

Asch, au moyen de ciseaux droits spéciaux, fait une première incision horizontale à la partie la plus saillante de la déviation ; puis avec des ciseaux recourbés une deuxième, perpendiculaire à la première. Des tubes vulcanisés soutiennent ensuite la cloison redressée par le forceps. Roe, Jousset opèrent d'après le même procédé, en remplaçant les ciseaux par le bistouri.

Cousteau fait l'incision cruciale en un seul temps, au moyen d'un septotome spécial.

Harisson Allen, Bliss désinsèrent par voie supra-labiale la partie antérieure du vomer avec un petit ciseau et pratiquent

une translation en masse de la cloison. Caboche combine à l'incision cruciale au bistouri, la désinsertion de l'épine nasale antérieure et celle du vomer, au ras du plancher.

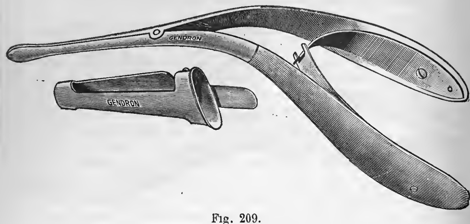


Fig. 209.
Redresseur de la cloison et pince dilatatrice de Moure.

Douglas sectionne l'épine nasale et fait une incision de direction variable ou deux incisions parallèles.

Moure supprime, dans une première intervention, les crêtes



Fig. 210.
Redresseur de Moure avec dilatateur ouvert.

et éperons qui peuvent exister. Un mois plus tard, il fait, avec une cisaille septotome, une incision de deux ou trois centimètres le long du plancher, puis une seconde, oblique à la première, le long de l'arête du nez. Un tube dilatateur spécial, formé d'une lame externe fixe et d'une lame interne malléable, est appliqué du côté de la déviation. La cloison est alors refoulée au moyen d'une pince introduite entre les deux lames. Le tube est laissé en place une huitaine de jours.

Hajek taille, avec un bistouri coudé à angle droit et suivant toute l'étendue de la déviation, un volet mobile autour du bord ethmoïdal. Il tamponne ensuite à la gaze les deux fosses nasales.

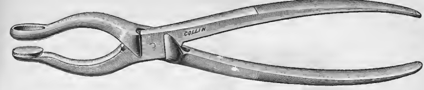


Fig. 211.
Pince emporte-pièce de Laurens.

Watson circonscrit la déviation dans un plan formé par une première incision horizontale menée au-dessous de la déviation, et une deuxième rejoignant la première et dirigée de haut en bas en avant de la déviation.

Gleason entoure, avec une fine scie, la déviation d'une incision



Fig. 212.
Scie de [Bosworth.

en U, ne lui laissant plus que sa partie supérieure comme point d'attache. On luxe le lambeau ainsi délimité vers le côté concave, en fracturant sa base si elle est osseuse, en l'infléchissant si elle est cartilagineuse. Son bord inférieur s'arc-boute à la crête de section de la portion inférieure de la cloison et s'y soude rapidement, sans qu'on ait besoin d'ordinaire d'un moyen de contention autre qu'un simple tube.

Nous ne nous attarderons pas à la critique de chacun de ces procédés. Les cas sont assez rares où il suffit de changer de

placé un plan aussi irrégulier qu'une cloison déviée pour réaliser, d'une façon durable, deux fosses nasales parfaitement perméables.

B. Résection. — Nous partageons sur ce point l'opinion de Lubet-Barbon et Sarremone; avec eux nous dirons : « la chose est



Fig. 213.
Scie électrique.

aujourd'hui bien jugée et devenue indiscutable. Le traitement des déviations du septum nasal ne peut consister que dans la résection de la portion osseuse ou cartilagineuse, qui fait saillie et bouche la narine. On doit s'efforcer, dans la mesure du possible, de ramener à une surface plane la face convexe de la déviation, et ceci aux dépens de l'épaisseur du septum. »

La résection de la portion déviée compte plusieurs procédés. Nous retiendrons spécialement : 1° l'*électrolyse*; 2° le *rabot-septotome*; 3° le *bistouri*; 4° la *résection sous-muqueuse*.

La pince emporte-pièce de Blandin, Steele, Laurens, au moyen de laquelle on pratique un ou plusieurs trous dans la cloison, la scie de Bosworth, le ciseau et la gouge, la scie et le trépan élec-

triques, la serpette de Killian ont pu avoir leur heure ; ils sont actuellement rentrés dans l'histoire.

a. *Electrolyse.* — L'électrolyse est très rarement employée aujourd'hui dans la cure des déviations de la cloison. Elle rend toutefois des services chez les hémophiles et les gens timorés, qui ne voudraient absolument pas accepter une intervention sanglante. Nous avons vu déjà son mode d'emploi, nous n'y reviendrons pas. Pour la cloison on utilise, suivant l'étendue de la déviation, deux ou trois aiguilles. Les aiguilles à ravauder ordinaires n° 00 conviennent parfaitement. On les introduit de façon à ce qu'elles ne se touchent pas dans leur trajet à travers le septum. On a soin de rester en pleine cloison et de ne pas pousser l'aiguille jusqu'à la face opposée de celle-ci. On évitera ainsi une perforation consécutive ; cette dernière n'aurait, il est vrai, pas grand inconvénient, puisque cette mutilation resterait cachée ; il est d'ailleurs souvent impossible de l'empêcher. Le trajet externe des aiguilles est soigneusement

Fig. 214. Trépan électrique.

isolé des parois voisines par un petit tube de caoutchouc. Une séance d'électrolyse durera de 10 à 15 minutes : l'intensité sera

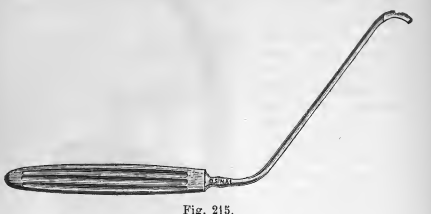


Fig. 215.
Serpette de Killian.

de 15 milliampères environ ; on ne dépassera jamais 20 milliampères. Il faut habituellement plusieurs séances pour réduire ainsi une déviation. On prescrira l'emploi de poudre ou de pommade antiseptique pendant les jours qui suivront l'intervention.

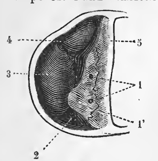


Fig. 216.
Position des aiguilles.
(MOURE)

1, dans un éperon de la cloison. — 1', méat moyen. — 2, cornet inférieur. — 3, cornet moyen. — 4, cloison.

b. *Rabot.* — Dans leur immense majorité, les crêtes et les éperons sont justiciables du bistouri ou du rabot de Carnalt Jones. Le septotome de Moure s'emploie dans les mêmes conditions que ce dernier instrument, mais il en diffère par sa forme plus lancéolée. Nous devons dire à ce propos que depuis de très nombreuses années MOURE se sert de son septotome pour faire sauter les crêtes de la cloison : il a fallu que cette méthode française nous revint de l'étranger pour obtenir le succès légitime dont elle jouit actuellement.

Le rabot de Carnalt-Jones et le septotome de Moure se montent à angle droit sur un manche. Le premier est formé d'un rectangle fenêtré dont la face antérieure est constituée par une lame tranchante en dedans. Dans le second, ce rectangle est remplacé par une fenêtre triangulaire, ce qui en restreint l'em-

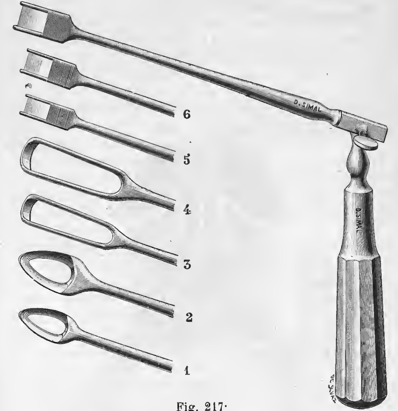


Fig. 217.
Septotomes divers. — 1 et 2 (de Moure). — 3 et 4 (de Carnalt-Jones). 5 et 6 (Delie).

ploi aux crêtes de moindre dimension. Le rabot convient pour toutes les crêtes antéro-postérieures et pour les déviations profondes osseuses et ostéo-cartilagineuses. On en proportionnera la grandeur à l'âge et à la lésion du sujet. Un bon modèle est celui de Lermoyez ; aux deux tailles, qu'il comporte habituel-

lement, on en adjoindra cependant une autre plus petite.

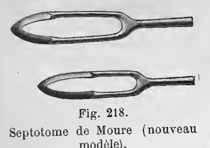


Fig. 218.
Septotome de Moure (nouveau modèle).

Après cocaïno-adrénalinisation de la partie à faire sauter, l'instrument tenu de la main droite est introduit dans le nez ; l'extrémité postérieure de la crête ou de la déviation est engagée dans sa portion fenêtrée. On le tire alors à soi en ayant soin de l'appliquer contre la cloison, qu'un doigt de la main gauche maintient en appuyant sur la narine du côté opposé.

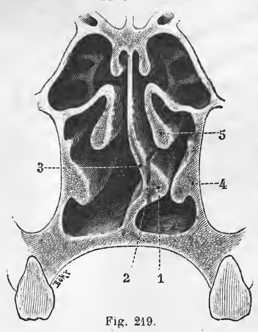


Fig. 219.
Coupe des fosses nasales dans un cas d'éperon de la cloison montrant la section produite par l'éperotome (Moure).
1, éperon. — 2, ligne de section. — 3, cloison. — 4, cornet inférieur. — 5, cornet moyen.

Il est bon de faire tenir solidement la tête du malade par un aide, car l'opération nécessite souvent une traction assez forte,

surtout si la partie osseuse est considérable. On ne s'y prendra pas en plusieurs fois ; on retirera d'un seul trait un copeau correspondant à la portion à enlever.

c. *Bistouri.* — Le bistouri est utilisé pour les déviations antérieures, cartilagineuses. On emploie un bistouri boutonné. Après cocaïno-adrénalinisation on sectionne la déviation, en allant de bas en haut pour n'être pas gêné par le sang, et en évitant de pénétrer dans l'autre narine. Une perforation serait évidemment regrettable, mais elle n'aurait pas grand inconvénient. Pour y échapper, Escat recommande une technique des plus ingénieuses. Il fait, du côté concave de la déviation en évitant l'artère de l'épistaxis, une injection sous-muqueuse isolante d'environ 3 centimètres cubes d'eau bouillie. La muqueuse se trouve ainsi écartée et par conséquent protégée contre le bistouri.

Avec le bistouri comme avec le rabot, la cicatrisation de la plaie demande une quinzaine de jours, pendant lesquels on prescrira les précautions antiseptiques habituelles : poudre à priser ou pommade à renifler. Une muqueuse nouvelle se reforme sur la surface dénudée.

L'hémorragie consécutive à ces interventions est généralement peu marquée, surtout depuis l'emploi de l'adrénaline ; mais on peut observer pendant la journée de l'opération une ou plusieurs épistaxis. Aussi recommandera-t-on au malade le repos absolu, l'usage d'aliments liquides et froids. Ces hémorragies secondaires s'arrêtent d'ordinaire spontanément ou cèdent facilement à l'application intra-nasale de penghavar, d'un tampon de coton imbibé d'eau oxygénée ou à un lavage très chaud. On réservera pour les cas exceptionnels, où l'hémorragie est particulièrement abondante et rebelle, le tamponnement nasal, car celui-ci favorise toujours la suppuration.

Résection sous-muqueuse. — Dès 1847, Heylen parlait de résection sous-muqueuse ; Chassaignac amincissait le cartilage ; Demarquay (1859) et plus tard Hoffa et Navratil, trouvant insuffisante la voie endo-nasale, fendaient le nez pour aborder la cloison.

Hartmann (1882) et Petersen (1883) s'attaquèrent aux déviations profondes. Le procédé de ce dernier auteur est une *résection*

sous-périchondrique. Une première incision est faite, à travers la muqueuse et le périchondre, sur le côté convexe de la cloison, au niveau de son insertion sur le plancher. Une deuxième part de l'extrémité antérieure de la première et contourne la déviation en se dirigeant vers le lobule. Le lambeau muco-périchondrique ainsi obtenu est décollé avec une spatule mousse. Le cartilage est ensuite incisé suivant la ligne de section mucopérichondrique, puis libéré du péri-

C B A

Fig. 220.

Instruments de Killian pour la résection sous-muqueuse.

A, bistouri arrondi pour la section de la muqueuse et du cartilage. — B, rugine pour décoller la muqueuse. — C, bistouri pour la résection du cartilage.

chondre et de la muqueuse du côté opposé à l'aide d'une spatule.

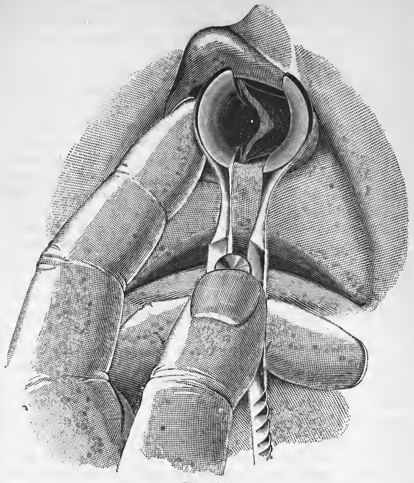


Fig. 221.
Ecartement des deux fibro-muqueuses décollées, dans la résection sous-muqueuse (Claoué).

Il est alors réséqué de proche en proche à la pince coupante. Le lambeau muco-périchondrique mobile est enfin adossé sans suture à la surface intacte du côté opposé.

Krieg, pour éviter la régénération cartilagineuse pouvant

résulter de cet accolement des deux périchondres, incise jusqu'au plan muqueux du côté concave et résèque, avec le cartilage, le périchondre et la muqueuse du côté convexe. Bönninghaus résèque, avec le cartilage, le vomer aussi loin qu'il est utile.

Entre temps, Heymann, Roberts, Cholewa, Chatellier, Botey, etc., apportaient chacun une modification à la méthode.

Killian enfin (1904) donna à la résection sous-muqueuse sa forme à peu près définitive. Plusieurs auteurs adoptèrent son procédé en y introduisant quelques variantes de détail qui s'imposent d'ailleurs en raison de la diversité même des déviations de la cloison. Nous citerons parmi ceux-ci : Claoué, Zarniko, Lombard, Hajek, Menzel, etc.

Disons aussi en passant que le procédé de Moure se rapproche beaucoup de celui de Killian, bien qu'il soit seulement à demi sous-muqueux : cet auteur en effet résèque à la fois la muqueuse du côté convexe et le cartilage en ne respectant que la muqueuse du côté concave. Il paraît préférable pour la rapidité de la guérison de conserver, comme le fait Killian, la muqueuse des deux côtés.

Killian commence à injecter sous la muqueuse une solution de cocaïne de 1/2 p. 100 additionnée de quelques gouttes d'une solution d'adrénaline à 1/1000. Après un temps suffisant, il incise la muqueuse du côté convexe à 1/2 centimètre en arrière de la sous-cloison avec un couteau spécial ; cette incision fait un angle aigu avec le plancher nasal. A l'aide d'une rugine dont un des côtés est plat et l'autre arrondi et mousse et dont il existe deux modèles, un droit et un gauche, on détache la muqueuse aussi loin qu'il est nécessaire, en ayant soin de maintenir le côté plat en contact avec le cartilage. Ceci fait on sectionne le cartilage et avec l'autre rugine on décolle la muqueuse du côté concave. Killian introduit ensuite un de ses spéculums à longues branches dans l'incision de la muqueuse, qu'il écarte ainsi de part et d'autre du septum dénudé. Il ne reste plus qu'à réséquer cartilage et os avec un bistouri spécial, à la pince d'Hartmann ou à la gouge et à lais-

ser la muqueuse revenir en place. On fait la toilette du nez en ayant soin de bien accoler les deux muqueuses et l'on tamponne les deux narines pendant quelques heures. La guérison est très rapide.

La résection sous-muqueuse de Killian constitue, suivant l'expression de Goris, une opération vraiment artistique. C'est à elle qu'on aura recours dans les déviations irrégulières et étendues que le bistouri ou le rabot auraient été impuissants à corriger.

CHAPITRE VII

LÉSIONS TRAUMATIQUES DU NEZ

Les traumatismes de la région nasale peuvent y déterminer : 1° des *contusions* ; 2° des *plaies*; 3° des *fractures* et des *luxations des os propres*; 4° des *fractures* et des *luxations de la cloison*.

§ 1. — Contusions

La contusion produite par le traumatisme se traduit extérieurement par une ecchymose irradiée vers les parties internes des paupières. Lorsqu'elle siège à la racine du nez elle s'accompagne quelquefois d'un épanchement sanguin. A la pointe, elle est d'ordinaire peu marquée.

On peut observer en outre diverses manifestations intranasales, qui font tout l'intérêt de l'accident : épistaxis, fractures, luxations du nez, hématomes de la cloison, etc.; il se produit aussi des phénomènes de commotion cérébrale par transmission directe du choc à l'étage antérieur de la base du crâne.

§ 2. — Plaies

Les plaies du nez sont faites par des instruments piquants, tranchants, contondants. Elles intéressent les parties molles seules, les parties molles et le squelette, ou tout l'ensemble nasal y compris la muqueuse. Dans ce dernier cas, la plaie est dite pénétrante. Les sinus, l'orbite, la cavité cranienne peuvent être atteints en même temps.

Les plaies par instruments *piquants* n'offrent aucune particularité, sauf lorsqu'elles sont pénétrantes. Parfois alors, quand

elles siègent vers la racine du nez, elles provoquent à ce niveau de l'emphysème sous-cutané qui apparaît au moment où le malade se mouche et gagne les paupières ; il cesse d'habitude spontanément.

Les plaies par instruments *tranchants* sont superficielles ou pénétrantes. Superficielles, elles seront facilement réparées à l'aide d'une suture. Il en sera de même des plaies pénétrantes incomplètes, mais on devra compter avec l'élasticité des cartilages, lorsque la plaie siégera sur les ailes du nez. On devra tenter la réunion par une suture soignée, même quand la section aura été très considérable. On cite partout l'observation de Larrey, dans laquelle un coup de sabre avait divisé transversalement la moitié inférieure du nez, les deux points correspondants des joues et de la lèvre supérieure et les deux os maxillaires jusqu'au palais. Une première suture lâcha; Larrey fit une suture secondaire des os et des parties molles, et obtint la guérison complète en quarante-cinq jours. Bérenger-Féraud rapporte 50 observations, dans lesquelles tentative analogue fut couronnée de succès. Les 27 cas de G. Martin prouvent que l'on ne doit pas désespérer de la réunion primitive, même quand le nez se trouve complètement sectionné. La réapplication n'a pas besoin d'être immédiate et l'on a vu des greffes réussir après une heure d'attente (Galin, Hoffacker). Après l'intervention, le nez reste pâle et froid; il ne reprend son aspect normal que douze heures (Immisch) ou même deux ou trois jours plus tard (Holmes Coote).

Les plaies nasales par instruments *contondants* ou par projectiles de guerre n'offrent pas grand intérêt lorsqu'elles sont superficielles. Pénétrantes, elles ont une allure qui dépend absolument de la région atteinte simultanément : sinus, orbite, encéphale. Les méats, les sinus peuvent, à la suite d'une plaie pénétrante, donner asile à un corps étranger qui y restera plus ou moins longtemps. Dans un cas de Legouest, une balle fut crachée par le sujet après un séjour de dix-huit ans dans un sinus frontal, où elle avait pénétré à la faveur d'une fracture de la paroi interne de l'orbite. Chez un malade de Lemaitre, un fragment d'obus fut trouvé à cheval sur la partie supérieure

de la cloison : il était depuis quatre ans dans les fosses nasales, où il occasionnait une sécrétion purulente fétide.

Enfin on peut rencontrer, inclus dans les téguments du nez, des fragments de corps piquants, tranchants ou contondants. Il s'agit ordinairement de pointes de couteaux brisés là au cours d'une rixe. La cicatrice, représentant le point d'entrée de l'instrument, est parfois assez loin de l'endroit où siège le corps étranger.

Le *traitement* de ces accidents variera avec chaque cas.

§ 3. — Fractures des os propres du nez

Le nez est une cible naturelle offerte aux coups de poing et aux traumatismes divers. Les fractures des os propres sont rares cependant; la saillie du front et celle de la portion cartilagineuse du nez leur servent de protecteur.

Plus fréquentes chez l'homme que chez la femme, ces fractures ne s'observent pas dans le jeune âge (Malgaigne). Elles se produisent sous l'action directe de chutes, de traumatismes et sont couramment accompagnées de lésions tégumentaires.

1° Anatomie pathologique. — Les fractures des os propres sont en général bilatérales, exceptionnellement unilatérales (Duverney). Il n'existe pas de règle au point de vue de la localisation du trait de fracture : il est transversal, vertical ou oblique. Parfois il existe un véritable écrabouillement : dans l'observation de Marchetti, les os étaient réduits en morceaux ne dépassant pas pour quelques-uns les dimensions d'un grain de blé.

Les fractures des os propres sont simples ou comminutives. Les premières se font quelquefois sans déplacement. Dans le cas contraire, il y a une saillie sensible à la palpation. Si le trait de fracture est transversal ou oblique, c'est le fragment inférieur qui glisse sous le supérieur, en raison de l'union de celui-ci avec le frontal. Dans les fractures comminutives, les déplacements sont plus communs et plus irréguliers ; il en résulte généralement un aplatissement de la racine du nez.

Les parties molles et la pituitaire sont fréquemment lésées, ce qui occasionne une fracture compliquée.

On a observé aussi la coexistence de fractures de la lame criblée (NÉLATON), de l'unguis, de l'apophyse montante du maxillaire supérieur et surtout de la cloison.

2° Symptômes. — Les symptômes varient avec le degré de la fracture.

Dans les fractures *simples*, ils sont presque nuls : il n'existe pas de déplacement. Tout se borne à une légère épistaxis au début et à une douleur au niveau de la voûte nasale. On constate parfois de la crépitation. En même temps les parties molles sont contusionnées, ce qui peut rendre malaisé le diagnostic entre une fracture et une contusion simple.

Les fractures *compliquées* sont celles qui s'accompagnent d'une déchirure de la muqueuse ou des parties molles. Elles présentent des symptômes fonctionnels et des symptômes physiques.

a. *Symptômes fonctionnels*. — Ces fractures se caractérisent par deux signes fonctionnels constants : l'épistaxis et l'emphysème. L'épistaxis est ordinairement abondante : MOSSI a cité une observation où elle fut mortelle. L'emphysème est précoce ; il résulte de la rupture de la muqueuse et se produit dès que le malade se mouche. Il est habituellement localisé à la racine du nez et à la région frontale inférieure ; il gagne parfois les paupières ; POINSOT l'a vu envahir la face et le cou. La douleur spontanée n'est pas intense; on la provoque en appuyant sur l'os fracturé et son maximum siège au niveau du trait de fracture.

b. *Symptômes physiques*. — Les parties molles sont gonflées ; on peut y voir une ecchymose, un épanchement sanguin ou une plaie. Les surfaces osseuses sont déformées : les fragments fracturés chevauchent et l'on sent avec l'ongle la rainure ainsi faite. Dans les fractures transversales c'est le fragment inférieur qui s'enfonce ; ce glissement est souvent masqué, au début tout au moins, par l'état des parties molles sus-jacentes et par l'emphysème. La crépitation osseuse est obtenue en pres-

sant sur les fragments osseux ou en leur imprimant des mouvements de latéralité; mais il faudra pratiquer cet examen avec la plus grande délicatesse pour ne pas aggraver la déformation existante.

A la rhinoscopie, on trouvera parfois la muqueuse déchirée; on constatera des déplacements inverses de ceux observés à la racine du nez. Il en peut résulter un certain degré d'obstruction nasale.

3° Évolution. — La consolidation est assez rapide : en trois semaines elle est habituellement terminée. L'évolution cependant n'est pas toujours aussi simple. Il peut survenir des complications primitives ou tardives.

Les premières sont la commotion cérébrale et la fracture de la lame criblée; la fracture du nez devient alors l'accessoire. L'épistaxis a été mortelle dans un cas.

Les complications tardives sont : 1° l'hyposmie ou l'anosmie, par déchirure des fibres olfactives; 2° le nasonnement par obstruction nasale; 3° le rétrécissement du canal nasal et ses conséquences, par fractures concomitantes de l'unguis ou de l'apophyse montante du maxillaire; 4° les accidents infectieux locaux avec nécroses étendues (Poinsot); 5° les déformations définitives (dans un cas de Gérard Marchand la déformation simulait celle de la syphilis); 6° le vertige nasal (Castex).

4° Pronostic.— Assombri par la crainte de ces complications, le pronostic reste ordinairement bénin.

5° Diagnostic.— Parfois difficile, à cause de l'emphysème et du gonflement des parties molles, la distinction entre la contusion simple et la fracture se fera d'après les signes énumérés plus haut.

6° Traitement. — Pendant les 5 ou 6 premiers jours consécutifs à l'accident, le gonflement empêche souvent toute application d'appareil. On fera l'antisepsie des plaies cutanées ou muqueuses, s'il en existe. L'intérieur des fosses nasales sera

nettoyé au moyen de lavages. On a proposé une série de méthodes tant pour la contention externe que pour le maintien intérieur des fragments. La conduite généralement adoptée est la suivante :

1° A l'intérieur, tamponnement modérément serré au moyen de gaze antiseptique ou aseptique ;

2° A l'extérieur, application de l'appareil plâtré de CHANDELUX. Il se compose d'une dizaine de doubles de tarlatane, disposés en une bande verticale d'où partent des prolongements frontaux et labiaux. Après réduction de la fracture, l'appareil plâtré est appliqué sur le nez, qui doit être en rectitude absolue ; un aide maintient la bonne position jusqu'à siccité complète du plâtre. La languette supérieure adhère aux cheveux, qui seront ras à ce niveau ; les prolongements frontaux et labiaux sont fixés à l'aide de collodion ; la bande principale est soigneusement rabattue de chaque côté sur les parties latérales du nez. L'appareil est laissé en place quinze jours chez l'enfant, vingt-cinq jours chez l'adulte.

§ 4. — LUXATIONS DES OS PROPRES

Admise par BENJAMIN BELL et par HEISTER, niée par nombre d'auteurs, l'existence de la luxation des os propres a été démontrée par les observations de BOURGUET, de LONGUET et d'HAMILTON. Elle est d'ailleurs infiniment rare.

Elle succède à un traumatisme portant sur la partie latérale du nez. LONGUET l'a reproduite expérimentalement sur le cadavre en assénant sur l'os nasal un coup sec dirigé suivant un plan parallèle à la face. La luxation fut complète du côté des symphyses naso-maxillaires, mais la suture frontale résista en partie ; le déplacement latéral fut de 2 à 3 millimètres.

La luxation est complète ou incomplète.

Nous n'insisterons pas sur les signes de contusion (épistaxis, gonflement, etc.) qui l'accompagnent. Sa caractéristique est la déviation en masse d'un côté pendant que de l'autre existe une dépression très circonscrite. La déviation du nez ne porte que

sur sa portion osseuse. La partie cartilagineuse conserve sa position normale; il en est de même de la cloison.

Par suite du déplacement, il se fait de l'obstruction nasale mécanique unilatérale. La symphyse naso-frontale est douloureuse à la pression. Dans le cas de Bourguet, il n'y avait pas de mobilité. Dans celui de Longuet, au contraire, on pouvait imprimer à la voûte du nez saisie entre deux doigts des mouvements de translation latérale assez étendus.

Pour opérer la réduction, Bourguet introduisit le doigt auriculaire de la main droite dans la narine gauche ; le pouce de la même main fut appliqué sur la saillie du nasal droit; un mouvement de bascule permit alors au nasal gauche de reprendre sa place. La saillie du nasal droit s'effaça par une pression directe de dehors en dedans. La guérison persista sans difformité. Ce procédé échoua chez le malade de Longuet; une forte pression n'aboutit qu'à une réduction incomplète. L'appareil de Chandelux pourrait aider au maintien du résultat obtenu.

§ 5. — Fractures et luxations de la cloison

La cloison peut être fracturée en chacun de ses points. Aussi distingue-t-on des fractures osseuses et des fractures cartilagineuses.

1° Étiologie. — Tandis que la possibilité des fractures osseuses était admise par chacun, l'existence des fractures cartilagineuses a été longtemps niée (Hyrtl). Elles sont plus fréquentes que les autres, dit aujourd'hui Zuckerkandl. Déjà Koeppe (1867) avait signalé chez des aliénés des rhinhématomes consécutifs à une fracture du cartilage de la cloison. Bochdalek, Hamilton en rapportèrent également quelques cas. Zuckerkandl en a bien expliqué le mécanisme. Leur fréquence relative par rapport aux fractures osseuses provient, dit-il, de la relation architecturale existant entre la cloison et le dos du nez. La cloison cartilagineuse s'applique au dos du nez sur un trajet plus long que la partie osseuse. Dans les traumatismes, c'est ordi-

nairement le dos du nez qui est atteint plutôt que les portions latérales qui sont molles et flexibles. Comme le cartilage en occupe la plus grande partie, c'est donc lui le plus exposé. Il ne l'est pas seulement quand il est frappé directement : une fracture des os propres vient-elle à se produire, le cartilage, qui sert de soutien au nez osseux, pourra être fracturé également. De même si les fragments osseux sont enfoncés, ils transmettent nécessairement l'ébranlement au cartilage, qui sera dévié, luxé ou fracturé.

La cloison osseuse est trop profonde pour être facilement intéressée par les fractures des os propres, sauf lorsque ceux-ci sont atteints très haut et déprimés. C'est uniquement dans les fractures comminutives étendues du nez externe, qu'apparaissent les grosses lésions de cette lamelle osseuse (ZUCKERKANDL). Quant aux traumatismes directs, ils doivent, pour agir sur elle, porter sur la moitié supérieure du dos du nez. Les fractures de la lame perpendiculaire existent peu sans une fracture de la cloison cartilagineuse. Les expériences faites sur le cadavre démontrent la réalité de ces mécanismes.

On doit regarder les fractures du vomer comme exceptionnelles (ZUCKERKANDL).

2° Anatomie pathologique. — Les fractures représentent ici le maximum d'effet du traumatisme. Si celui-ci est moins intense, il peut ne produire qu'une déviation ou une luxation de la cloison.

La déviation traumatique est plus rare qu'on ne l'a cru longtemps; elle frappe habituellement en bloc le cartilage quadrangulaire (ZUCKERKANDL).

La luxation du cartilage de la cloison coïncide ordinairement avec une déviation traumatique ou avec une fracture du septum. Le bord postérieur du cartilage se détache du vomer, se place sous forme de saillie renflée à côté de l'épine nasale, ou s'avance jusqu'à la paroi externe, bouchant en partie le méat nasal. Il se forme sur le plancher un nouveau sillon pour le bord cartilagineux libre, à moins que la rainure vomérienne ne soit déviée, élargie et renversée (ZUCKERKANDL).

Cette luxation chondro-vomérienne correspond à ce que Jarjavay a improprement appelé fracture simple de la cloison : celle-ci siège à l'union du vomer et du cartilage et s'accompagne d'un déplacement par glissement. Comme Mollière et Chevallet l'ont fort justement remarqué, cette prétendue fracture est en réalité une luxation ; elle coïncide d'ailleurs parfois avec une fracture vraie.

Les fractures du cartilage peuvent être multiples; habituellement elles sont simples. On en distingue deux sortes :

α) Les unes, transversales, sont constituées par un trait allant de haut en bas et divisant le cartilage en deux segments, un antérieur et un postérieur : elles sont rares.

β) Les autres, longitudinales, s'étendent obliquement ou sagittalement d'avant en arrière, formant ainsi un segment supérieur et un segment inférieur; elles sont assez fréquentes. Les fragments fracturés chevauchent souvent et le septum subit par suite un raccourcissement plus ou moins marqué et une déviation dont la voussure est toujours du côté du déplacement du dos du nez (Zuckerkandl). La réparation peut aussi s'effectuer sans déplacement. La guérison se fait par un cal fibreux.

Les fractures de la cloison sont d'ordinaire simples : la muqueuse reste intacte; elle s'épaissit seulement au niveau du point fracturé.

C'est aux fractures accompagnées d'hématome que Jarjavay a donné le nom de fractures compliquées ; cette dénomination est évidemment impropre. Sans doute l'hématome est ici une complication, mais il ne faut pas oublier que fracture compliquée ne signifie pas fracture avec complication. Une fracture compliquée, dit la vieille définition, est celle dont le foyer communique avec l'air extérieur par une solution de continuité des téguments. Les fractures compliquées vraies de la cloison peuvent se rencontrer, mais elles sont très rares.

Les fractures de la lame perpendiculaire ne se voient d'habitude que dans les fractures comminutives étendues du nez externe; la lame perpendiculaire se sépare des os propres, se fracture en un point ou s'épaissit.

3° Symptômes. — Les symptômes fonctionnels d'obstruction nasale sont en général peu accentués.

Les signes physiques sont externes ou internes. Nuls dans certains cas, ils sont assez marqués dans d'autres, surtout lorsque la fracture est accompagnée d'une luxation chondro-vomérienne. Les cartilages latéraux sont alors séparés du bord inférieur des os nasaux et la pointe du nez est déjetée de côté. En même temps, le dos du nez est aplati : la pression y fait sentir l'affaissement de la cloison et son manque de résistance. On peut, d'après Jarjavay, percevoir de la crépitation en mobilisant la pointe du nez. A la rhinoscopie antérieure on constate l'incurvation de la cloison par chevauchement des fragments et luxation du cartilage. L'ouverture nasale paraît raccourcie dans les fractures longitudinales. Elle est parfois assez obstruée pour rendre l'examen presque impossible, mais cette obstruction ne se poursuit pas en profondeur.

On trouve fréquemment des crêtes sur le cartilage : elles se distinguent des crêtes physiologiques en ce qu'elles sont courtes, massives, et situées dans la moitié supérieure de la cloison ; les fractures du cartilage près du plancher sont en effet très rares. Du côté opposé on voit un enfoncement profond de la cloison limité par des crêtes et par l'épaississement de la muqueuse relâchée (Zuckerkandl). C'est là un signe diagnostique important de fracture. L'exploration au stylet renseigne sur la consistance de ces déformations.

Enfin l'hématome vient quelquefois s'ajouter à ce tableau. Moins souvent la muqueuse rupturée laisse le cartilage à nu. Lannois en a vu un exemple chez un lycéen qui avait reçu un coup de pied sur le nez.

4° Diagnostic. — En énumérant les symptômes, nous avons étudié les caractères qui différencient les déformations traumatiques des déviations dues à un vice de développement. Le diagnostic cependant n'est pas toujours aisé si les commémoratifs ne sont là pour le fixer.

5° Pronostic. — Les fractures de la cloison laissent parfois

une déviation externe latérale du nez, éventualité fâcheuse pour l'esthétique. Le pronostic fonctionnel est bon puisque les troubles, s'il en existe, sont curables avec la suppression de la cause.

6° **Traitement**. — Les épistaxis observées à la suite de la fracture de la cloison, l'hématome seront traités par les procédés habituels. Il en sera de même pour les déviations consécutives.

On remédiera à la fracture elle-même en essayant de maintenir les fragments par un tamponnement intra-nasal. Facilement réduite, la luxation du cartilage se reproduit avec la même facilité. Quand elle occasionne de l'obstruction nasale ou un aspect disgracieux du nez, on sectionne la portion saillante du cartilage, après avoir incisé et décollé la muqueuse à son niveau. La réunion se fait par première intention après un tamponnement à la gaze.

Dans le cas de Lannois où les fragments faisaient saillie dans la cavité nasale, le cartilage fut réséqué avec des ciseaux et le nez tamponné : la guérison s'effectua rapidement.

CHAPITRE VIII

DERMATOSES VESTIBULAIRES

Le vestibule, normalement défendu par les vibrisses contre les agents infectieux venus de l'extérieur, n'a d'ordinaire rien à redouter des sécrétions nasales. Celles-ci sont régulièrement balayées par le moucher sans qu'il se produise de stagnation à l'entrée des narines. Il en sera tout autrement en cas de surabondance ou de perversion infectieuse de ces sécrétions. Dans une rhinite chronique, même dans un simple coryza aigu, les sécrétions irritent le vestibule nasal et la partie avoisinante de la lèvre supérieure et peuvent y déterminer la production de diverses dermatoses, d'autant mieux que le malade, sous l'influence de la sensation désagréable qu'il éprouve à l'entrée des narines, y porte instinctivement le doigt.

Les faibles, les lymphatiques, les neuro-arthritiques sont les victimes tout particulièrement offertes à ces affections.

Les dermatoses vestibulaires comprennent : les *fissures*, l'*eczéma*, le *sycosis*, le *furoncle*.

§ 1. — Fissures

Les fissures ou crevasses se rencontrent aux angles des narines, contre le lobule, ou sur le plancher contre la sous-cloison. Elles succèdent parfois à l'eczéma. Outre les causes habituelles signalées plus haut, rappelons que le salol incorporé aux poudres destinées à l'antisepsie des fosses nasales peut se décomposer et irriter l'entrée des narines; il vaut donc mieux ne pas en faire priser.

Simple désagrément surajouté à un coryza et passant bientôt

après lui, les fissures peuvent cependant devenir un accident tenace et sérieux. Les sillons qu'elles creusent servent de terrain à l'infection et sont le point de départ d'érysipèles à répétition ; elles ouvrent une porte d'entrée à des lymphangites, des abcès, des furoncles et l'on sait que le pronostic du furoncle doit toujours être réservé quand il s'agit des fosses nasales.

Le traitement préventif consistera à éviter la stagnation des sécrétions nasales. Quand la fissure est constituée, on la soignera soit au moyen d'attouchements au nitrate d'argent à 1/5 ou à la perle de nitrate d'argent fondu, soit avec des applications de la pommade suivante :

Glycérolé d'amidon	10 grammes.
Tanin	1 —
Calomel précipité	0,30 centig.

§ 2. — Eczéma

L'eczéma a ici son aspect habituel, mais il est particulièrement pénible en raison des démangeaisons, des sensations de brûlure qu'il provoque et de l'obstruction nasale que détermine l'amas de croûtes à l'entrée des narines. Ces croûtes, brun jaunâtre, sont assez adhérentes aux tissus sous-jacents où siègent de petites ulcérations. Leur présence empêche l'issue des sécrétions nasales et l'infection est augmentée d'autant. Elles se trouvent surtout aux deux angles antérieurs et postérieurs de l'orifice des narines et déterminent à la longue un véritable rétrécissement de celui-ci. L'eczéma n'envahit pas profondément les fosses nasales ; on en voit quelquefois les traces sur les parties antérieures de la cloison et du cornet inférieur. Dans certains cas, la muqueuse nasale est le siège d'une sorte d'exfoliation rappelant d'assez loin le psoriasis cutané (Moure). On peut observer des épistaxis par grattage. Ici comme ailleurs, l'eczéma a une tendance marquée aux récidives, constituant ainsi une affection rebelle mais sans gravité.

Le traitement local consistera :

1° A ramollir les croûtes avec de petits tampons d'ouate

hydrophile aseptique imbibés d'eau boriquée tiède; on évitera les lavages prolongés et répétés;

2° A enduire les surfaces décapées avec la pommade suivante:

Oxyde de zinc.	5 grammes.
Vaseline.	10 —
Lanoline.	10 —
Essence de rose	II gouttes.
Essence d'amandes amères.	II — (Lermoyez).

Dans les eczémas secs et rebelles, on fera usage de la formule suivante:

Huile de cade vraie.	4 grammes.
Vaseline.	10 —
Lanoline.	10 —
Essence de girofles.	V gouttes.

Dans l'eczéma ancien avec fissures, on fera des badigeonnages au nitrate d'argent à 1 p. 10, à l'ichtyol, au thigénol, etc.

On n'oubliera pas le traitement général habituel de l'eczéma.

§ 3. — Sycosis.

Le sycosis ou folliculite est l'inflammation des follicules pileux de l'entrée du nez ou des poils de la moustache.

Les enfants lymphatiques, les gens exposés par leur profession aux poussières malpropres sont plus souvent atteints.

Localisé au vestibule chez l'enfant, le sycosis envahit en même temps la lèvre supérieure chez l'adulte. Il consiste en une éruption impétigineuse caractérisée par la formation de petites bulles jaunâtres traversées par un poil. Ces vésicules s'ouvrent rapidement, se dessèchent et sont remplacées par des croûtes jaunâtres ou grisâtres rappelant celles de l'eczéma. Sans cesse arrachées par les malades, elles se reproduisent avec une désespérante ténacité.

La muqueuse nasale n'est pas indemne dans le sycosis (Sarremone). Presque toujours il existe un catarrhe nasal hypertrophique assez facile à distinguer de la forme habituelle : la

muqueuse est d'un rouge très accentué dans toutes les parties du nez ; elle est mince, peu adhérente au cornet inférieur et forme même à la partie postérieure une légère queue. La sécrétion est faible, mais sous une influence très légère (changement de température, attouchement léger, simple émotion), il se forme sous le lobule du nez deux ou trois gouttes d'un liquide presque cristallin. Sous l'action de la cocaïne la muqueuse se rétracte en conservant sa teinte rouge ; le cornet inférieur apparaît atrophié, très petit. Pour Lubet-Barbon et Sarremone, les malades atteints de sycosis seraient presque de faux ozéneux, sans croûtes, sans odeur, mais avec de l'atrophie du cornet inférieur, du catarrhe congestif et une légère hypertrophie de la muqueuse ; leur pharynx présenterait en même temps un aspect atrophique et vernissé. La folliculite suppurée serait donc presque toujours la conséquence d'un trouble de la sécrétion nasale.

Le traitement consistera :

1° A faire tomber les croûtes et à laver le vestibule avec un tampon d'ouate imbibé d'une solution de sublimé faible ;

2° En applications de la pommade suivante :

Oxyde jaune de mercure.		1 grammes.
Vaseline.	} ââ	10 —
Lanoline.		
Essence de géranium		V gouttes (Lermoyez).

Dans les cas rebelles, on pratiquera l'épilation et l'ouverture de chaque point avec une aiguille flambée.

§ 4. — Furoncle

Le vestibule au niveau des vibrisses, l'aile du nez sur sa face interne et plus rarement la cloison membraneuse peuvent être le siège de furoncles. Ceux-ci accompagnent souvent les fissures et l'eczéma. Ils succèdent parfois à un arrachement de vibrisses, à une inoculation directe avec un mouchoir ou un doigt ayant touché un autre furoncle.

Le furoncle détermine un gonflement rouge susceptible de gagner la lèvre supérieure et de s'étendre du côté de la joue. Le

lobule peut prendre l'aspect d'une énorme surface framboisée.

Les furoncles du nez sont extrêmement douloureux ; le moindre attouchement, le plus léger mouvement sont insupportables sur ces tissus tendus. Les signes généraux sont légers mais parfois il y a de la fièvre, et on signale du délire. Les récidives sont fréquentes, par répétition de la cause.

Des exemples de mort ont été cités : on est ici dans la zone cervico-faciale. Les furoncles du nez semblent cependant moins graves que ceux des lèvres ou de la joue.

Dans les furoncles simples, on se contentera de cataplasmes chauds aussi antiseptiques que possible et d'applications de glycérine additionnée d'acide borique, d'acide salicylique ou de partie égale de liqueur de Van Swieten.

Dans les cas compliqués de lymphangite, on prescrira des pulvérisations plusieurs heures par jour avec une solution d'eau phéniquée à 0,5 p. 100. En général on évitera l'incision qui ouvre une porte à l'infection et ne procure pas grand soulagement.

On aura toujours soin d'examiner les urines au point de vue du sucre.

CHAPITRE IX

AFFECTIONS DE LA CLOISON

Les affections de la cloison, qu'il nous reste à décrire, sont 1° l'*hématome;* 2° l'*abcès;* 3° le *kyste séreux;* 4° l'*ulcère perforant.* Nous avons en effet étudié, dans un chapitre précédent, les malformations du septum en même temps que celles des autres parties du nez.

§ 1. — Hématome de la cloison

Lorsqu'une infiltration sanguine se produit entre le septum et la pituitaire, celle-ci se trouve soulevée ; il en résulte une véritable tumeur tendue, lisse, fluctuante, obturant plus ou moins complètement l'orifice des fosses nasales. Cette tumeur est un hématome.

1° Étiologie. — Signalé pour la première fois par Cloquet (1830), puis par Casabianca (1833), l'hématome de la cloison n'a été observé dans la suite que dans un nombre de faits relativement restreint : Luc en rapporte quinze observations seulement, Garel neuf, etc.

L'hématome succède habituellement à un traumatisme du nez. On peut le rencontrer également dans l'érysipèle de la face (Voltolini), la fièvre typhoïde, la variole, dans les intoxications par l'arsenic, le cuivre, le sublimé, les champignons (Casabianca). Parfois enfin la cause n'est pas retrouvée : quelques auteurs ont voulu voir là une forme « idiopathique » d'hématome. Peut-être ne s'agit-il en réalité que de simples épistaxis, dont le siège du point de rupture vasculaire est plus profond qu'à l'ordinaire. Nous avons observé personnellement un cas qui

permet de se rattacher à cette hypothèse. Il s'agissait d'un malade atteint d'une épistaxis spontanée si violente et si tenace, que le médecin qui le soignait fut obligé de pratiquer un tamponnement nasal antérieur et postérieur. Quand on l'enleva, un volumineux hématome emplissait les deux fosses nasales. Le mécanisme de sa production était évidemment des plus simples : le sang trouvant dans le tamponnement une barrière à son issue à l'extérieur, avait fait irruption à l'intérieur de la cloison. Il paraît légitime d'admettre la possibilité de la production d'un pareil accident à l'état isolé, sans épistaxis et sans tamponnement préalables. L'artère de l'épistaxis, au lieu de se rompre à sa partie superficielle, peut présenter à sa partie profonde un point faible qui cédera sous l'une des causes habituelles de l'épistaxis. On aura alors affaire à une épistaxis interne, à un hématome.

2° **Anatomie pathologique**. — Le cartilage quadrangulaire présente vers son milieu une portion amincie d'un millimètre et demi d'épaisseur, qui constitue son point faible. C'est à ce niveau qu'il se fracture ; l'épanchement sanguin se répand dès lors à droite et à gauche en formant une tumeur bilatérale en bissac. L'hématome localisé à un seul côté est en effet exceptionnel. Le sang épanché ne reste pas longtemps à l'état liquide ; il s'organise en caillots gris noirâtre, milieu des plus favorables à l'infection.

3° **Symptômes**. — Les symptômes de l'hématome comprennent des symptômes fonctionnels et des symptômes physiques.

a. *Symptômes fonctionnels*. — L'hémorragie peut se produire d'emblée à l'intérieur de la cloison sans occasionner d'épistaxis ; mais, en cas de traumatisme notamment, il se fait volontiers une hémorragie nasale plus ou moins abondante. La douleur accompagnant le traumatisme disparaît en général assez vite ; il reste de la tension du côté du nez et surtout de la gêne respiratoire ; ces sensations peuvent devenir extrêmement pénibles. Bientôt le pus apparaît dans ce nez obstrué, mal ventilé, mal débarrassé

de ses sécrétions, pendant que de son côté l'hématome va se transformer en abcès.

b. *Symptômes physiques.* — A l'extérieur, le nez porte souvent les traces du traumatisme causal. Sous son influence et sous celle de l'hémorragie, il a pris une teinte vineuse et s'est étalé. On constate parfois des fractures des os propres du nez.

L'examen rhinoscopique montre une tumeur tendue, lisse, rouge sombre ou violacée, fluctuante, obturant plus ou moins un ou plus habituellement les deux orifices des fosses nasales. Cette tumeur en bissac est visible sans spéculum, en relevant simplement le lobule du nez. La communication de ses deux poches est rendue manifeste par la fluctuation qu'on établit aisément d'un côté à l'autre. L'hématome est mou, dépressible au stylet ; en l'explorant on se rend compte de ses relations avec la cloison.

Laissé à son évolution naturelle, l'hématome de la cloison peut : 1° Se résorber sur place, alternative rare ; 2° se transformer en kyste séreux, fait exceptionnel ; 3° se changer en abcès, modification à peu près constante.

4° Diagnostic. — Le diagnostic de l'hématome est communément facile, bien que les malades se croient souvent atteints de polypes du nez. Les anamnestiques mettront sur la voie dans le cas de traumatisme. L'exploration au stylet montre que la tumeur est rattachée à la cloison. La fluctuation indique qu'elle est liquide. La ponction exploratrice différenciera l'hématome de l'abcès ou du kyste séreux. L'adjonction aux signes de l'hématome des symptômes dus à la suppuration caractérisera en outre l'abcès. Quand la tumeur sanguine est d'origine traumatique, on recherchera s'il ne coexiste pas quelque fracture des os propres du nez.

Nous nous contenterons de mentionner le diagnostic de l'hématome avec la déviation de la cloison, les gommes syphilitiques, les tumeurs bénignes ou malignes : la confusion ne semble guère possible.

5° Pronostic. — Le pronostic de l'hématome est bon quand

l'intervention est suffisamment précoce, sinon il devient celui de l'abcès.

6° Traitement. — Le traitement consistera en : 1° *Incision unilatérale* au bistouri ou au galvano-cautère ; 2° *évacuation de la poche* et lavage de celle-ci avec une solution antiseptique ou aseptique ; 3° *tamponnement* des deux fosses nasales avec une mèche de gaze aseptique pour faciliter le recollement de la muqueuse. On ne laissera pas en place ce pansement plus de vingt-quatre heures.

§ 2. — Abcès de la cloison

L'abcès de la cloison est constitué par une collection purulente, formée entre la muqueuse et le cartilage du septum.

1° Étiologie. — L'abcès de la cloison est généralement considéré comme un accident rare. Ruault cependant en a observé 60 à 80. Bargy constate que, pour être épars, les faits publiés n'en sont pas moins assez nombreux. On les observe souvent dans le jeune âge ; Colonna-Walewski, sur les 44 cas qu'il a réunis, en comptait 24 chez des enfants.

Les abcès de la cloison sont primitifs ou secondaires.

Les abcès primitifs sont d'origine locale ou générale. Les premiers résultent de l'infection directe d'une plaie traumatique de la muqueuse. On rencontre les autres au cours des maladies infectieuses, fièvre typhoïde (Morell-Mackenzie, Lannois), grippe (Dantziger), scarlatine, rougeole, variole, érysipèle, typhus, morve. La syphilis, la tuberculose, le lupus (Fischenich) sont également capables de produire l'abcès, en déterminant une périchondrite, qui peut rester séreuse et donner naissance à un kyste ou devenir purulente. Le processus gagne facilement en profondeur et provoque une périostite. Dans un abcès d'origine tuberculeuse, Fraenkel a retiré un séquestre.

Les abcès secondaires sont les plus fréquents. Ils résultent parfois de la propagation d'une inflammation voisine, furoncle du vestibule (Moure), coryza aigu (Moure, Wroblewski, Dant-

ZIGER, KÜTTNER, HERWALD). Le plus souvent ils succèdent à un hématome dont le contenu a subi la transformation purulente. A ce titre le traumatisme est la cause habituelle de l'abcès de la cloison ; il peut même le provoquer exceptionnellement sans stade hémorragique ; il inhibe alors les propriétés microbicides du milieu nasal (BARGY).

L'abcès peut se produire après l'injection sous-muqueuse de paraffine dans l'ozène.

2° Anatomie pathologique. — L'abcès de la cloison siège d'ordinaire au niveau de la portion cartilagineuse. Les abcès élevés, signalés en particulier par GAREL, sont très rares. Le pus est collecté au début entre la muqueuse et le cartilage. Peu à peu ce dernier se dénude, sa nutrition se fait mal et une ulcération apparaît ; elle entraîne une perte de substance plus ou moins considérable. Quelquefois ces désordres se traduisent par une déformation en coup de hache du dos du nez. GOUGUENHEIM, se basant sur les expériences de MOLLIÈRE et CHEVALLET, avait pensé qu'il s'agissait d'une fonte du cartilage à l'union de la cloison cartilagineuse et de la lame perpendiculaire ou du vomer. En réalité la déformation en coup de hache résulte de la destruction du cartilage au-dessous des os propres du nez (MOURE).

Le pus de l'abcès est, d'après l'âge de celui-ci, jaunâtre, fluide, ou blanc grisâtre, caséeux. Il est souvent fétide. On y trouve du streptocoque (RETHI, SCHECH), du staphylocoque (GOUGUENHEIM), du bacille de Koch (GAREL, BISHOP, etc.).

3° Symptômes. — L'abcès de la cloison est *aigu* ou *chronique :*

a. *Abcès chronique.* — L'abcès chronique se forme insidieusement, sans réaction générale vive, avec les caractères d'une obstruction nasale progressive. Le malade éprouve de la céphalée, surtout frontale. Des crises douloureuses intermittentes peuvent apparaître ; elles sont dues à la rétention du mucus causée mécaniquement par l'abcès (VAPTZAROFF). Ce dernier comble plus ou moins une ou les deux narines sous forme d'une masse rosée, fluctuante, sillonnée quelquefois de varicosités.

b. *Abcès aigu.* — L'abcès aigu, quand il est primitif, se déve-

loppe insidieusement au déclin d'une maladie générale. Il atteint son maximum au bout de six à neuf jours. L'abcès secondaire a une allure plus rapide. Habituellement d'ailleurs il s'agit d'un hématome passé à la suppuration : les symptômes



Fig. 222.
Abcès de la cloison ayant fusé à l'extérieur.

mécaniques déterminés par la poche liquide existent donc d'emblée. Les signes dus à l'infection se joignent à eux. La douleur locale est plus intense que dans l'hématome, le nez plus tuméfié. Il y a de la rougeur à sa surface. La lèvre supérieure s'œdématie. Dans quelques cas les paupières, les joues se tuméfient, les conjonctives s'injectent. Le sujet a de la céphalée et des phénomènes généraux de la suppuration.

L'obstruction nasale et les altérations consécutives de la voix, de l'odorat et du goût, varient avec les dimensions de l'abcès.

Celui-ci est très rarement unilatéral. Ordinairement bilatéral, il le devient fatalement dès que le cartilage est entamé.

Le toucher permet parfois de constater le passage du pus d'une fosse nasale à l'autre ; RICCI, LANNOIS l'ont même vu fuser jusqu'au dos du nez. La rhinoscopie montre une ou deux tumeurs lisses, rouge vif, dépressibles. Elles peuvent être assez volumineuses pour déborder l'orifice narinal. Une ponction de la poche donne issue à du pus souvent mélangé de caillots sanguins. Après ouverture de l'abcès, le stylet explore la cavité et permet de vérifier l'existence de la perforation de la cloison.

4° **Marche.** — La marche de l'abcès chronique est assez lente, celle de l'abcès aigu naturellement plus rapide. Les complications sont rares. On a cependant observé de l'érysipèle, des phlébites propagées aux sinus craniens. On a signalé la carie des os du nez, mais on a généralement affaire alors à des abcès d'origine tuberculeuse. Une perforation persistante de la cloison peut succéder à l'abcès. Elle n'entraîne pas de déformation quand elle n'atteint pas le cartilage quadrangulaire, au-dessous des os propres. Dans ce dernier cas au contraire le nez devient camard, conséquence toujours désagréable.

Il se fait parfois une certaine résorption de l'abcès, le contenu de celui-ci se transformant en liquide séreux renfermant quelques grumeaux blanchâtres (ROUSSEAUX).

5° **Pronostic.** — Le pronostic est bénin si l'ouverture de l'abcès est suffisamment précoce.

6° **Diagnostic.** — L'abcès de la cloison sera, comme nous l'avons déjà vu, différencié du kyste séreux et de l'hématome. Le diagnostic est habituellement facile. GAREL cite cependant un kyste énorme du cornet moyen, qui fut pris pour un abcès de la cloison. La tumeur, fluctuante, remplissait toute la cavité nasale et la ponction avait donné issue à un liquide blanchâtre, laiteux, formé de mucine, qui simulait le pus.

7° **Traitement.** — Le traitement sera le même que celui de l'hématome. On ouvrira l'abcès aussitôt que possible. Pour les

déformations ultérieures du nez, on aura recours à la prothèse à la paraffine.

§ 3. — Kystes séreux

Productions rares, les kystes séreux sont primitifs ou secondaires. Primitifs, ils résultent d'une périchondrite séreuse. Secondaires, ils succèdent à un hématome : l'évolution se fait alors sans symptômes généraux ni douleurs. D'autres fois ils servent de terminaison à un abcès. Le liquide qu'ils renferment est citrin ; il contient des flocons d'albumine coagulée et de petites concrétions de sels calcaires (Garel).

§ 4. — Ulcère perforant de la cloison

L'ulcère perforant, ulcère simple ou ulcère rond de la cloison, est une nécrose progressive à évolution chronique localisée aux régions antérieures de la muqueuse du septum et du cartilage quadrangulaire et débutant vraisemblablement par une hémorragie de la muqueuse.

1° Étiologie. — La perforation de la cloison cartilagineuse est relativement fréquente. Zuckerkandl l'a rencontrée huit fois sur 150 cadavres.

Pour certains auteurs, Hildebrandt entre autres, il s'agirait d'une affection congénitale. Mais, en fait, on n'a jamais rencontré cette sorte de perforation chez les embryons ou les nouveau-nés : c'est donc semble-t-il une affection acquise.

L'âge et le sexe n'ont aucune influence sur le développement de l'ulcère de la cloison.

C'est une maladie essentiellement locale. Voltolini, Hajek, Zuckerkandl s'accordent pour admettre que ni la syphilis, ni la tuberculose, ni le lupus ne sont la cause du processus perforant.

L'ulcère peut, contrairement à l'opinion de Jurasz, apparaître chez des personnes saines, indépendamment de toute tare constitutionnelle. C'est en réalité un ulcère hémorragique qui se

produit au point d'élection des hémorragies de la cloison. Celles-ci se font spontanément ou sont favorisées par les blessures, les traumatismes, l'irritation due aux poussières, aux vapeurs irritantes, au grattage avec l'ongle, etc. Ces derniers éléments agissent en outre en favorisant l'infection.

Les poussières, le bichromate de potasse, le chromate jaune, les poussières arsénicales, le vert de Schweinfurth, la chaux, le ciment, les vapeurs de chlorure de zinc, d'acide chlorhydrique, de phosphore, de mercure, etc. sont particulièrement nuisibles pour les ouvriers occupés à leur fabrication ou obligés de les manipuler. Elles déterminent la production d'un coryza professionnel, dont l'aboutissant est bien souvent l'ulcère perforant. Clouet et Delpech ont observé que les ouvriers ayant l'habitude de priser du tabac résistaient mieux que les autres; ce résultat semble dû à l'hypersécrétion produite par lui et à l'entraînement mécanique des poussières. Peut-être aussi l'épaississement causé par l'irritation de la muqueuse la rend-il plus résistante.

Sous ces diverses influences, des hémorragies se font dans le tissu de la muqueuse et réalisent ce que Zuckerkandl a appelé la *xanthose*. C'est un état de la muqueuse nasale, caractérisé par une couleur jaunâtre, jaune sale ou brun roux, qui souligne la métamorphose subie à la suite d'hémorragies internes produites dans le stroma. La xanthose est, d'après le même auteur, une cause prédisposante essentielle de l'ulcère perforant : le relâchement du stroma et l'élargissement des orifices glandulaires ouvrent en quelque sorte la muqueuse à l'infection; sa nutrition devient défectueuse; ses capillaires s'atrophient. Si l'infection persiste, l'ulcère apparaît; si au contraire elle cesse assez tôt, tout rentre dans l'ordre; dans les cas limites, il subsiste une atrophie partielle de la cloison.

Il ne semble pas qu'il faille, avec Potiquet, aller chercher la cause de cette infection dans l'organe de Jacobson, qui jouerait ici le rôle de réceptacle à microbes : l'ulcère débute souvent par le centre du cartilage, point relativement éloigné de l'orifice du canal de Jacobson (Moure).

On peut admettre comme cause prédisposante une sorte de

trophonévrose de la cloison cartilagineuse, sans lui accorder toutefois l'influence prépondérante que lui assignent ROSENFELD et JACOBY.

2° Anatomie pathologique. — Les dimensions de l'ulcère varient de celles d'une tête d'épingle en verre à celles d'une pièce de 1 franc et plus.

De forme arrondie et ovalaire, l'ulcère siège dans les parties antérieures de la cloison cartilagineuse. Il est exceptionnel qu'il atteigne la cloison cutanée en avant ou la cloison osseuse en arrière. Ainsi limitée à une portion du cartilage, l'ulcération ne nuit pas à la solidité de la charpente nasale.

VOLTOLONI et HAJEK reconnaissent 6 stades dans la formation de l'ulcère perforant. 1° Le processus débute par l'un des revêtements muqueux de la cloison, rarement par les deux côtés. Il se produit un point gris sale, ressemblant à une toile d'araignée (ZUCKERKANDL), constitué par l'épithélium et les couches superficielles nécrosées de la muqueuse. HAJEK y a trouvé souvent, à cette période, un pigment vert jaune, vestige d'une hémorragie antérieure à la nécrose de la muqueuse. La cause du processus est donc une nécrose de coagulation. 2° L'infection continuant à se produire, les couches superficielles nécrosées s'éliminent et une ulcération limitée par un bord effilé apparaît sur la muqueuse. L'évolution se poursuit par : 3° la mise à nu du cartilage ; 4° la perforation du cartilage ; 5° la perforation complète de la cloison, la muqueuse de l'autre côté étant encore respectée ; 6° la perforation totale et la constitution définitive de l'ulcère.

La marche de l'ulcère est lente et régulièrement progressive. Une atrophie partielle au lieu d'une perforation est cependant possible quoique exceptionnelle.

3° Symptômes. — Le début est généralement insidieux ; l'évolution tout entière peut même être assez torpide pour ne pas attirer l'attention des malades. Ce fait s'observe surtout chez les enfants. Un de nos confrères eut un jour la surprise de voir son fils se passer dans le nez des morceaux de bois pour

jouer au sauvage : il avait un ulcère perforant de la cloison qui s'était développé sans qu'on s'en fût douté.

L'ulcère se manifeste d'ordinaire par des sécrétions sanguinolentes et légèrement purulentes ou par des croûtes ramenées mécaniquement avec le mouchoir ou avec l'ongle. Plus tard les croûtes augmentent de volume et leur teinte, jaunâtre au début, devient plus foncée. Après la guérison elle-même, des croûtes, faites de mucosités concrétées, ont tendance à se former sur les bords de la perforation. Les épistaxis à répétition, qui marquent quelquefois le commencement de l'affection, sont rares au cours de son évolution. Le développement de l'ulcère est indolore.

Le squelette nasal ne subit aucune modification. A l'examen objectif, on constate, suivant l'âge de l'ulcère, les caractères de ses différents stades. La perforation est naturellement petite au début : Moure cite un cas où une pointe d'aiguille passait à peine ; elle peut atteindre ensuite un centimètre et demi de diamètre. Ses bords sont nets, taillés en biseaux.

L'évolution de l'ulcère est lente ; elle dure parfois plus d'un an.

4° Diagnostic. — Les pertes de substance consécutives à un abcès de la cloison diffèrent trop de celles de l'ulcère perforant par leur histoire et leurs dimensions pour qu'il soit utile de mettre en garde contre une confusion.

Des ulcérations nasales ont encore été signalées dans la diphtérie avec gangrène (Schech), le mal de Bright (Moncorgé), la fièvre typhoïde (Gellé, Lannois, Bargy). Ce sont là des ulcérations et non des ulcères perforants ou bien des ulcères perforants développés sous l'influence de troubles de la circulation nasale dus à une maladie générale.

Le diagnostic de l'ulcère perforant doit être fait avec : 1° la perforation syphilitique surtout ; 2° la perforation tuberculeuse. Nous ne ferons que mentionner les perforations chirurgicales.

La *syphilis tertiaire* détermine assez volontiers la perforation du septum. Cette notion est si courante que l'on a grande tendance à attribuer à la syphilis encore plus qu'elle ne possède. L'infiltration gommeuse du début passe souvent inaperçue ; elle est

molle, fluctuante, et son aspect diffère sensiblement de la « toile d'araignée » du premier stade de l'ulcère. Plus tard, la perforation syphilitique siège à la fois sur les parties cartilagineuse et osseuse de la cloison ; ses bords sont irréguliers ; on trouve sur la paroi externe des fosses nasales des traces du processus syphilitique. De plus la syphilis détermine des douleurs, des sécrétions purulentes et sanieuses, fétides, des déformations. Enfin l'évolution de la perforation syphilitique est, quoique lente, plus rapide que celle de l'ulcère perforant.

La *perforation tuberculeuse* se diagnostique aisément quand elle est secondaire et qu'on l'observe chez un bacillaire avéré. Les cas de tuberculose primitive sont plus délicats. L'ulcération tuberculeuse est cupuliforme, pâle, fongueuse, recouverte de mucosités jaunâtres. Il y a souvent plusieurs ulcérations, et la paroi externe des fosses nasales est fréquemment atteinte elle aussi. La présence du bacille de Koch achève de trancher le diagnostic.

Enfin, ici comme partout, il est des exceptions. Moure rapporte une observation où l'examen histologique fut fait quand la perforation était encore filiforme; le fibro-cartilage qui semblait atteint présentait les caractères d'un adéno-épithélioma. Peut-être s'agissait-il d'une tumeur greffée sur un ulcère en train d'évoluer.

5° Pronostic. — Le pronostic est bénin ; l'ulcère ne cause ni déformation extérieure, ni troubles fonctionnels; néanmoins quelques malades se montrent très affectés de cette mutilation cachée et font parfois de la neurasthénie à son occasion.

6° Traitement. — Au début, on soignera les épistaxis qui souvent constituent le premier signe de l'ulcère et sont entretenues par la lésion de la muqueuse. Quand l'ulcère est formé, on se contentera de simples précautions de propreté; on pourra ramollir les croûtes avec de la vaseline boriquée ou une huile antiseptique. L'usage du tabac à priser est empiriquement recommandé comme préventif du coryza professionnel.

CHAPITRE X

RHINITES

Les rhinites sont des inflammations aiguës ou choniques de la pituitaire. Nous décrirons successivement : 1° la *rhinite aiguë*, 2° le *coryza aigu infantile*, 3° la *rhinite chronique hypertrophique*, 4° les *rhinites spasmodiques*, 5° les *rhinites pseudo-membraneuses*, 6° l'*ozène*.

§ 1. — Rhinite aigue

Le nez passa longtemps pour être le cloaque du cerveau, dont le mucus nasal était regardé comme l'élément excrémentitiel. Le coryza doit son nom populaire de rhume de cerveau à cette vieille idée ; ce fut seulement après l'étude de la pituitaire par Schneider, qu'il apparut définitivement comme une inflammation catarrhale de la muqueuse des fosses nasales.

1° Étiologie. — Les cavités nasales sont exposées à tant de causes d'irritation et d'inflammation qu'il faudrait s'étonner de ne pas les trouver en perpétuel état de rhinite aiguë si l'on ne connaissait tous leurs moyens de protection et de défense. Diminution de résistance d'une part, augmentation de la violence de l'attaque de l'autre, tels sont les deux modes d'action des agents occasionnels de la rhinite aiguë.

A. Causes prédisposantes. — La diminution de résistance aux causes d'irritation est réalisée par les causes prédisposantes, qu'elles agissent localement ou sur l'organisme de l'individu. Les rhinites aiguës antérieures fréquemment répétées, l'hyperplasie de la muqueuse, les polypes, les anomalies de la cloison,

les affections chroniques des sinus, les végétations adénoïdes, la pharyngite, les amygdalites, les laryngites, etc., crécront in situ un état de moindre résistance. De même les arthritiques, les névropathes seront des prédisposés. Les enfants, les femmes, seraient plus souvent atteints.

B. Causes déterminantes. — Les causes déterminantes comprennent trois groupes principaux : 1° causes thermiques; 2° causes chimiques; 3° causes mécaniques. Cette classification n'a du reste rien d'absolu, certaines causes pouvant trouver place dans plusieurs groupes.

a. *Causes thermiques.* — Le froid, et surtout le froid humide, est sans contredit la cause la plus commune du coryza. On sait l'influence néfaste du passage du chaud au froid, des courants d'air, du froid prolongé aux pieds ou à la tête, du refroidissement en état de sueur, etc.; ce sont là des constatations que chacun a payées d'un rhume de cerveau. La rhinite aiguë sera particulièrement fréquente au moment des variations brusques de température et par les temps humides.

La chaleur solaire peut également provoquer le coryza, en particulier au printemps et en automne, et si l'on se promène au soleil tête nue.

b. *Causes chimiques.* — L'action chimique la plus habituellement observée est celle de l'iode et de ses sels. Cette substance agit non seulement par l'effet de ses vapeurs sur la muqueuse nasale, mais encore après absorption par les voies digestives : le coryza iodique est classique.

L'acide chlorhydrique, l'acide nitrique, l'ammoniaque, le formol, le mercure, le chlore, l'arsenic, le soufre, le phosphore, l'acide chromique, l'acide picrique, etc., sont également capables d'entraîner le coryza par leurs vapeurs ou leurs émanations : c'est le coryza des chimistes, des ouvriers des usines où l'on fabrique et où l'on emploie ces produits. L'intensité de cette action est parfois assez forte pour réaliser le coryza chronique professionnel.

c. *Causes mécaniques.* — Le contact des poussières, de certaines poudres, le tabac, l'ipéca par exemple, détermine une

irritation de la muqueuse nasale. Cette irritation peut ne pas s'arrêter au simple coryza : l'aspiration de particules de pollen, de poudres diverses, de parfums, occasionne chez quelques sujets prédisposés une rhinite spasmodique spéciale que nous étudierons plus loin.

Quelques auteurs ont voulu voir dans le coryza une maladie microbienne spécifique et en ont recherché le bacille. Déjà en 1873, SALISBURY avait décrit un champignon spécial. En 1883, HAJEK rendit le diplocoque responsable du coryza, tandis que KLEBS trouvait un coccus encapsulé et THOST le pneumocoque de Friedlaender et les staphylocoques pyogènes blanc et doré. PASQUALE signala à son tour le streptocoque.

De là à déclarer le coryza maladie contagieuse et épidémique il n'y avait qu'un pas ; il fut bientôt franchi. Les mouchoirs, les baisers même furent incriminés comme moyens de transmission. Il est d'usage de mentionner une épidémie de coryza ayant sévi sur l'armée française en Andalousie. La réalité semble beaucoup plus simple. Sans doute les microbes habitant normalement le nez jouent un rôle dans l'inflammation des fosses nasales; mais leur action n'a rien de spécifique. Il y a des microbes dans le coryza, et non un microbe du coryza. Les cas d'épidémie correspondent à une réaction identique de diverses personnes soumises aux mêmes causes morbides ; ce fut par exemple l'humidité après une chaleur accablante dans l'épidémie d'Andalousie. Quant à la contagion du coryza simple, elle n'est pas prouvée : du moins les essais d'inoculation de FRIEDREICH et HILLER sont restés négatifs.

Enfin le coryza est lié à certaines affections générales : c'est un symptôme important de la rougeole, de la grippe, de la morve. On le rencontre aussi dans l'érysipèle, la scarlatine, le typhus, la variole, etc.

2° **Symptômes.** — Les symptômes sont *généraux* et *locaux :*

a. *Symptômes généraux.* — Le coryza débute fréquemment par quelques prodromes généraux : céphalée, malaise général, léger mouvement fébrile avec quelques petits frissons, perte de l'appétit. Puis apparaissent les manifestations nasales : sensations de

sécheresse, de chatouillement, de picotement suivies d'éternuements secs. L'enchifrènement s'installe ensuite et le malade essaie vainement de se moucher pour se débarrasser de son obstruction nasale.

La durée et l'intensité des symptômes diffèrent suivant qu'on a affaire à un coryza plus ou moins léger. Tout peut rentrer dans l'ordre après cette simple poussée congestive. D'autres fois, le malaise général persiste et s'accompagne de courbature, de fièvre ; la céphalée frontale est intense; tout travail intellectuel devient impossible ou du moins très pénible.

Le nez est le siège d'une sensation de tension brûlante. Les éternuements sout devenus humides. Une sécrétion abondante oblige le sujet à avoir constamment le mouchoir à la main ; elle est séreuse, alcaline et entraîne fréquemment par sa continuité l'érosion du vestibule et même de la lèvre supérieure. Des épistaxis, ordinairement légères, se produisent quelquefois. L'odorat, le goût sont abolis. La voix prend un timbre nasal, la gorge est sèche.

Pendant le sommeil la sécrétion nasale s'arrête généralement. La narine du côté opposé à celui sur lequel le malade est couché cesse habituellement d'être aussi obstruée ; l'obstruction change d'ailleurs de côté si le malade vient à se tourner. Ce phénomène est dû probablement à ce que le sang afflue au point le plus déclive et détermine ainsi le gonflement de la muqueuse par dilatation vasculaire sous-muqueuse (Kohlrausch, Moure).

Souvent, en dehors même de toute complication, l'inflammation gagne le canal lacrymo-nasal et la trompe. Il en résulte : du larmoiement et une exagération de la sensibilité de la conjonctive à la lumière ; des symptômes d'obstruction de la trompe, bourdonnements, autophonie, diminution de l'acuité auditive.

La congestion de la muqueuse au niveau des orifices des sinus entraîne la rétention des sécrétions à l'intérieur de ces cavités plus ou moins atteintes parfois elles aussi; il s'en suit une pression douloureuse sur les parois et les nerfs de leur muqueuse. Ce fait explique les douleurs névralgiques accu-

sées souvent par les malades sur le trajet d'une branche des nerfs ophthalmique, maxillaire, etc., et aussi la céphalée sus-orbitaire gravative (Moure).

L'évolution du coryza s'effectue en 6 à 8 jours au plus. Après être resté séreux pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, l'écoulement nasal devient muco-purulent ; il peut être mêlé de stries de sang. Puis, l'enchifrènement diminue progressivement, l'odorat et le goût réapparaissent, les fosses nasales redeviennent perméables et tout rentre dans l'ordre.

b. *Symptômes locaux.* — A la rhinoscopie, on trouve la muqueuse tuméfiée, sèche et rouge vif au début, puis pâle et recouverte par les sécrétions. Vers la fin de l'évolution elle reprend sa rougeur et redevient sèche. Le cornet inférieur est particulièrement atteint ; sa tuméfaction l'amène presque au contact de la cloison et du plancher ; le méat inférieur est rempli par les sécrétions.

La rhinoscopie postérieure montre la rougeur et la tuméfaction de la partie postérieure de la muqueuse nasale, la propagation plus ou moins grande de l'inflammation du côté des trompes et du naso-pharynx. Les symptômes sont habituellement moins accentués qu'à la partie antérieure.

3° Complications. — L'inflammation peut gagner les organes voisins et déterminer sur eux une poussée aiguë. On pourra voir des sinusites aiguës, des conjonctivites, des dacryocystites, de l'otite, de l'adénoïdite aiguë, des amygdalites, des angines, des laryngites, des trachéo-bronchites. Les névralgies, l'obstruction de la trompe peuvent être assez intenses pour constituer une véritable complication. Il se développera parfois un érysipèle de la face à la faveur des érosions vestibulaires. Enfin on a signalé des infections pneumoniques secondaires. Ces diverses complications atteignent dans certains cas un degré susceptible de modifier l'allure bénigne du coryza ; ordinairement elles restent sans gravité.

4° Anatomie pathologique. — Les lésions de la rhinite aiguë sont banales et superficielles : ce sont celles produites par l'inflammation sur toute muqueuse.

Les sécrétions renferment des cellules épithéliales, des corpuscules sanguins, des globules de pus, des poussières et divers microbes.

Quelques auteurs pensent que le territoire olfactif ne participe pas au processus inflammatoire ; souvent cependant toute la muqueuse semble atteinte, y compris celle des sinus.

5° **Pronostic.** — Le pronostic est bénin. Le coryza guérit spontanément ; ses complications n'ont généralement pas de gravité. Mais la répétition des coryzas met la muqueuse dans un état de moindre résistance et la prédispose à une nouvelle atteinte ; elle favorise l'apparition de rhinites chroniques, de sinusites chroniques, de polypes, etc. ; enfin, par son retentissement sur les voies respiratoires et auditives, elle n'est pas sans inconvénient.

6° **Diagnostic.** — Le diagnostic du coryza se fait tout seul. On n'aura qu'à rechercher s'il y a de l'inflammation coexistante des sinus et des organes voisins.

Le diagnostic du coryza symptomatique sera rendu facile par les signes concomitants qui le précèdent habituellement. Dans la rougeole, où le coryza est l'un des prodromes, le mouvement fébrile, la conjonctivite, la toux éveillent l'attention ; l'éruption ne tardera pas à affirmer le diagnostic. On devra songer toujours à cette possibilité des coryzas symptomatiques, surtout quand il s'agira d'enfants.

7° **Traitement.** — Une quantité de traitements préventifs ont été préconisés contre le coryza, depuis les frictions du nez entre le pouce et l'index jusqu'aux reniflements d'eau de Cologne, de jus de citron, etc.

La cocaïne, prisée au moment où l'on commence à sentir que l'on va prendre un rhume de cerveau, semble avoir cependant une réelle action abortive. On pourra l'employer suivant la formule :

Chlorhydrate de cocaïne	0gr,15
Menthol	0gr,25
Acide borique	5 grammes.

ou en solution faible à 1 ou 2 p. 100. En règle générale on évitera de la prescrire à cause des habitudes de cocaïnomanie qui en pourraient résulter.

L'adrénaline sera utilisée en badigeonnages à 1 p. 1000, sous forme d'adrénaline inhalante ou de pommade, par exemple :

Vaseline blanche.	ãã 10 grammes.
Lanoline.	
Adrénaline.	0,02 centigrammes.
Essence de géranium	III gouttes.

L'huile mentholée à 1 p. 50, 1 p. 30, la vaseline boricomentholée ou borico-résorcinée, suffiront d'ordinaire à faciliter la réaction microbicide du nez. Les fumigations au menthol suivant la formule.

Menthol	1 gramme.
Alcool à 90°	30 —

(une cuillerée à café dans un bol d'eau chaude).

constitueront le meilleur remède contre les coryzas aigus intenses compliqués plus ou moins de sinusite aiguë.

On proscrira absolument les lavages du nez dont nous avons signalé le danger pour l'oreille.

Le traitement général variera suivant les cas. La sudation, les boissons chaudes alcooliques, les bains de pieds chauds, l'aconit, la quinine, etc., le repos à la chambre, en formeront la base.

Le traitement consécutif consistera à soigner les causes d'inflammations répétées de la pituitaire : hypertrophie des cornets, pharyngite chronique, etc., et à augmenter la résistance de l'organisme par des prescriptions d'hygiène et de thérapeutique générale qui différeront avec les individus.

§ 2. — Coryza aigu infantile

Le coryza aigu infantile est celui qui apparaît dans les trois premiers mois de l'existence.

1° Étiologie. — L'importance de la respiration nasale chez le

nouveau-né imprime une gravité particulière à toutes les entraves, qui y sont apportées. Il est rare en effet (13 fois seulement sur 328 cas d'après Fraenkel), qu'à cet âge la bouche reste complètement ouverte soit pendant le sommeil, soit à l'état de veille. La respiration est exclusivement nasale et toute obstruction sera funeste à l'enfant qu'elle obligera à respirer par la bouche, ce qu'il ne sait pas faire. Les fosses nasales étant d'autant plus étroites que le sujet est plus jeune, le moindre gonflement de la muqueuse pourra devenir une question vitale. Pendant les tétées ce danger est plus évident encore.

Le coryza des nouveau-nés apparaît, comme celui de l'adulte, à la suite de refroidissements, d'exposition au soleil, à l'humidité, aux changements brusques de température, etc. Depaul l'a vu succéder à l'abandon trop précoce des bonnets. Il est parfois secondaire à une conjonctivite, l'inflammation étant propagée par le canal lacrymo-nasal. La blennorrhagie a pu être invoquée quelquefois; nous retrouverons plus loin le coryza syphilitique..

Les enfants de constitution délicate sont particuièrement prédisposés (Bouchut, Moure).

2° Symptômes. — La scène du coryza infantile est dominée par les troubles respiratoires. L'enfant a une respiration sifflante et les mucosités déplacées par le courant d'air déterminent du ronflement. Quand l'inspiration seule est buccale, tandis que l'expiration se fait encore par le nez, il se produit deux bruits nettement différenciés. L'écoulement, d'abord séreux, devient purulent; des croûtes s'accumulent à l'entrée des narines et y provoquent des excoriations.

On peut rencontrer des phénomènes d'asphyxie dus : au retrait de la langue en arrière empêchant l'arrivée de l'air dans le larynx (Bouchut), à la congestion pulmonaire consécutive à l'entrée insuffisante de l'air dans le poumon (Küssmaul), à l'existence d'une inflammation catarrhale secondaire de la muqueuse laryngienne, à l'excitation de celle-ci par les mucosités s'écoulant du naso-pharynx (Moure).

Dans le coryza léger l'allaitement reste possible, mais

l'enfant se nourrit moins bien. Dans les cas graves, il est condamné à mourir de faim si l'on ne réussit pas à conjurer le danger.

On observe parfois des troubles nerveux, de l'abattement, de la prostration, des convulsions.

Souvent l'inflammation se propage aux voies aériennes inférieures et détermine de la bronchite ou de la broncho-pneumonie.

Elle peut aussi gagner les voies lacrymo-nasales et causer de la conjonctivite; d'autres fois, nous l'avons vu, c'est celle-ci qui est primitive.

Le faible développement des sinus les met à l'abri de toute réaction.

3° **Pronostic.** — L'évolution du coryza infantile dure de six à quinze jours. Elle se termine ordinairement par la guérison. La mort est cependant possible : Billard l'a vu se produire en trois ou quatre jours.

4° **Diagnostic.** — Le diagnostic est facile. Il suffira d'éliminer l'hypothèse : 1° D'une atrésie congénitale; elle se présenterait sans les symptômes généraux du coryza et sans son début caractéristique. 2° D'une lésion syphilitique, dont le coryza serait l'un des éléments; les autres symptômes fixeraient alors le diagnostic.

5° **Traitement.** — Le traitement consistera à instiller dans les fosses nasales quelques gouttes d'huile mentholée à 1 p. 50 avec la seringue de Marfan. Pour rendre les tétées plus faciles, on introduira dans les fosses nasales de petits tubes de caoutchouc mou.

§ 3. — Rhinite chronique hypertrophique simple

La rhinite chronique, ou inflammation chronique des fosses nasales, est caractérisée par des modifications de la muqueuse et des sécrétions nasales.

Il est d'usage de décrire à part la rhinite chronique simple ou coryza chronique et la rhinite chronique hypertrophique. Le coryza chronique forme ainsi « un groupe nosologique confus à limites vagues, s'étendant depuis la simple hypérémie jusqu'aux confins de la rhinite hypertrophique. » (LERMOYEZ). En réalité le coryza chronique et la rhinite hypertrophique semblent être seulement deux modes de réaction un peu différents de l'inflammation chronique, deux formes cliniques ou souvent deux stades d'une même maladie.

Dans la rhinite chronique simple, les troubles de sécrétion sont au premier plan et l'on n'a qu'une tuméfaction modérée de la muqueuse. Dans la rhinite chronique hypertrophique, la tuméfaction de la muqueuse prime tout; le symptôme dominant est l'obstruction nasale. On a tous les intermédiaires entre ces deux degrés.

La rhinite chronique hypertrophique peut elle-même se présenter sous deux aspects : 1° *rhinite chronique hypertrophique diffuse;* 2° *rhinite chronique hypertrophique localisée.*

Enfin à un degré plus accentué, on observe les polypes du nez et la dégénérescence polypoïde, productions pathologiques qui ne sont qu'une modification inflammatoire chronique de la muqueuse nasale (RENAUT et BARBIER, HAJEK, etc.). Ces dernières lésions sont assez couramment secondaires à une inflammation chronique de l'une des cavités accessoires. Pour nous conformer à l'usage, nous décrirons les polypes et la dégénérescence polypoïde avec les tumeurs bénignes.

Quant aux ectasies pathologiques du cornet moyen et de la bulle ethmoïdale, ce sont des ethmoïdites fermées qu'il faut différencier nettement de la rhinite hypertrophique.

1° Étiologie. — La rhinite chronique est d'une fréquence extrême. La situation des fosses nasales les expose à toutes les causes extérieures d'irritation et d'inflammation. Leur richesse en vaisseaux et la disposition de ceux-ci favorisent la congestion de la muqueuse. Enfin la répétition des coryzas aigus est bien souvent la raison première de la rhinite chronique. Les coryzas symptomatiques, ceux de la coqueluche, de la rougeole,

de la grippe ont une tendance particulière à se prolonger ainsi en rhinite chronique. Celle-ci peut également succéder à une rhinite pseudo-membraneuse.

Les causes signalées pour le coryza aigu, le refroidissement, l'aspiration de poussières irritantes, etc., joueront donc un rôle dans l'apparition de la rhinite chronique. L'habitude de priser du tabac, de faire passer la fumée par le nez y exposera également. Il en est de même de certaines professions, celles de meunier, de tailleur de pierres, par exemple. Parfois l'irritation par aspiration habituelle de vapeurs ou poussières sera assez intense pour imprimer au coryza chronique une marche ulcéreuse spéciale et provoquer un ulcère perforant de la cloison.

On retrouvera à l'état de causes prédisposantes celles qui favorisent la stagnation des sécrétions nasales : atrésie congénitale des fosses nasales (Stoerk), voussure du palais osseux, anomalies du maxillaire supérieur, déviations et crêtes de la cloison, végétations adénoïdes, etc. Ces dernières agiraient aussi (Trautmann) en mettant obstacle à la déplétion des veines des fosses nasales et en favorisant la stase sanguine.

Enfin l'inflammation nasale pourra être secondaire à une inflammation voisine, amygdalite, catarrhe naso-pharyngien, adénoïdite, ou à une affection nasale, sinusite, carie d'un os du nez, corps étranger, etc.

Les arthritiques, les alcooliques, les débilités, les enfants à constitution délicate correspondant à l'ancienne classe des scrofuleux, les enfants syphilitiques, indépendamment de tout coryza spécifique, sont des prédisposés.

Les hommes sont atteints deux fois plus souvent que les femmes. Dans la statistique de Cholewa, plus de la moitié des cas s'observaient entre dix et trente ans.

Divers microorganismes existent dans les sécrétions de la rhinite chronique. Klemperer a constamment rencontré du staphylocoque doré et du streptocoque; il a trouvé aussi plusieurs autres bacilles parmi lesquels le bacillus coli, le bacille de Friedlaender et le pneumocoque de Fraenkel. Il faudrait se garder cependant d'en conclure au caractère infectieux de la rhinite chronique : le nez donne asile à une foule

de microbes qui, s'ils jouent un rôle dans l'inflammation chronique des fosses nasales, ne paraissent pas avoir d'action spécifique.

2° Anatomie pathologique. — Au début, il s'agit simplement d'une congestion diffuse sans hyperplasie caractérisée par du gonflement, de la rougeur et du ramollissement. Le tiers inférieur des fosses nasales, au niveau surtout du cornet inférieur, est la portion la plus atteinte.

L'hypertrophie survient ensuite ; elle est généralement diffuse ; dans la région de la fente olfactive toutefois l'épaississement est exceptionnel (Zuckerkandl). La muqueuse présente une surface irrégulière, granuleuse, ayant sous le stylet une certaine résistance. Elle est épaissie et percée de trous nombreux correspondant aux conduits excréteurs dilatés des glandes.

On remarque parfois des érosions superficielles, mais il n'y a pas d'ordinaire d'ulcérations. Quand le coryza professionnel aboutit à un ulcère de la cloison, on peut, outre la perforation du septum, rencontrer des ulcérations à la partie antéro-inférieure du cornet inférieur.

L'hypertrophie est quelquefois circonscrite et porte : sur l'extrémité postérieure des cornets inférieurs (queues de cornets) et plus rarement sur leur extrémité antérieure, sur le cornet moyen, sur la cloison. Les queues de cornets se caractérisent non seulement par l'hypertrophie de la muqueuse mais encore par leur extrême richesseen veines, ce qui explique l'hémorragie souvent considérable produite par leur ablation.

L'hypertrophie de la muqueuse des bords libres du cornet moyen est importante à signaler, car elle détermine la fermeture de la fente olfactive (Zuckerkandl).

Au point de vue histologique, Renaut a constaté un développement exagéré du système glandulaire et de l'épithélium vibratile recouvrant le derme de la muqueuse lui-même hypertrophié.

3° Symptômes. — Les symptômes sont fonctionnels et physiques.

a. *Symptômes fonctionnels.* — Les symptômes fonctionnels sont à peu près les mêmes que dans le coryza aigu, mais la

persistance de l'affection remplace les caractères qui donnent à ce dernier les allures d'une maladiè cyclique.

Intermittente au début, l'obstruction nasale devient bientôt habituelle. Elle est plus ou moins intense et reste soumise chez un même individu à des variations continuelles dépendant de celles de la congestion nasale. Dans le décubitus latéral la narine du côté où le malade est couché restera seule obstruée; le décubitus dorsal laissera persister l'obstruction. Les éternuements, le moucher, la chaleur moite, les temps humides augmenteront la gêne; le froid vif, les temps secs, la simple pression d'un stylet, les actions nerveuses réflexes résultant par exemple d'une émotion, de l'impression produite par un examen, la feront au contraire momentanément diminuer ou disparaître. Ces variations s'observent surtout avant que les lésions des vaisseaux des glandes et de la muqueuse ne soient définitives; la gêne respiratoire devient alors plus constante.

En plaçant la main devant les narines du sujet en le faisant souffler, on se rend compte de la gêne du courant d'air expiratoire et de la respiration.

L'obstruction nasale peut être accompagnée de toute son escorte: bouche ouverte, sécheresse de la gorge; troubles de la voix, de l'odorat, du goût, de l'audition; aprosexie, céphalée; phénomènes réflexes, toux, asthme, névralgies, etc.

Les sécrétions nasales sont modifiées en quantité et en qualité. Elles sont augmentées; il existe quelquefois une véritable hydrorrhée : Mackensie put évaluer à 772 litres le produit des sécrétions de la seule narine gauche d'un de ses malades en dix-huit mois. Morgagni, Elliotson ont rapporté des cas de rhinorrhée, dans lesquels plusieurs litres de liquide étaient rendus journellement pendant plusieurs mois. Ce sont là des faits exceptionnels. L'hydrorrhée est généralement de proportions bien plus restreintes. Les sécrétions sont muco-purulentes, plus rarement muqueuses ou purulentes et renferment aussi des croûtes par accumulation. En raison même de l'obstruction, ces sécrétions tombent dans l'arrière-gorge où elles peuvent déterminer des nausées. Le malade est ainsi amené à renifler frequemment et à se moucher par la bouche.

Plus ou moins riches en bactéries, les sécrétions nasales renferment des globules de pus et des cellules épithéliales. Elles sont ordinairement inodores, mais dégagent parfois une odeur fade, surtout lorsqu'elles sont purulentes.

Les épistaxis sont rares et peu abondantes. Elles sont dues à une poussée congestive ou à un traumatisme banal, grattage, décollement d'une croûte etc.

b. *Symptômes physiques.* — Au premier degré de l'affection correspondant au *catarrhe congestif,* à la rhinite chronique simple, la rhinoscopie peut, si elle est faite en dehors d'une poussée, ne pas donner grand renseignement.

La muqueuse est recouverte seulement de mucus visqueux disséminé dans la cavité du nez ; son aspect est capable d'en imposer tout d'abord pour des ulcérations, surtout lorsque les sécrétions sont très peu abondantes et disposées en petits îlots (Moure). La disparition de ces exsudations, quand on les enlève au porte-coton ou que le malade s'en est débarrassé en se mouchant, laisse voir une muqueuse vascularisée d'un rouge plus ou moins vif. Il n'y a jamais d'ulcération, mais des érosions superficielles, spécialement après une poussée aiguë.

Dans la rhinite hypertrophique, la tuméfaction de la muqueuse est diffuse ou localisée. L'intensité de l'hypertrophie, sa diffusion varient avec chaque cas. Habituellement bilatérale, la rhinite est volontiers plus accusée d'un côté que de l'autre ; elle peut être unilatérale.

Dans la *forme diffuse,* la muqueuse est lisse ou granulée, tantôt plus ou moins rouge, tantôt grisâtre ressemblant ainsi aux polypes. Cette dernière teinte existe lorsque la rhinite est déjà ancienne et que la muqueuse baigne depuis longtemps dans du muco-pus.

Chez l'enfant, il suffit souvent de relever la pointe du nez en haut et un peu en arrière pour apercevoir l'hypertrophie. Chez l'adulte la rhinoscopie antérieure montre d'abord le cornet inférieur : c'est sur lui que la tuméfaction est la plus marquée. Il obstrue complètement le méat inférieur, venant s'accoler à la cloison et s'appuyer sur le plancher. Sa surface est parfois mamelonnée et sillonnée de dépressions. Son volume est tel

dans certains faits qu'une application de cocaïne est nécessaire pour pouvoir pousser plus loin l'examen. Également augmenté de volume, le cornet moyen n'obstrue cependant pas le méat moyen tout entier. Sa surface est grisâtre et la muqueuse de sa face inférieure semble parfois relâchée, comme détachée des parties sous-jacentes (Moure). A un degré plus accentué on constate l'apparition de la dégénérescence polypoïde ; la cocaïne n'a plus alors la même action rétractile.

La cloison est épaissie, rouge; le plancher peut présenter de légères élevures près de l'orifice antérieur.

Sous le stylet, les cornets se dépriment facilement et reprennent leur forme dès qu'on cesse la pression. Leur vascularisation est à peine augmentée par des attouchements répétés ; la muqueuse est moins sensible que normalement.

La rhinoscopie postérieure permet de voir que la participation de l'extrémité postérieure des cornets à l'hypertrophie générale est peu marquée dans la forme diffuse.

Dans la *rhinite localisée*, c'est ordinairement le cornet inférieur qui est en jeu; l'hypertrophie du cornet moyen est nulle ou insignifiante. Parfois une portion seulement du cornet inférieur est hypertrophiée, l'extrémité antérieure ou plus souvent l'extrémité postérieure.

Dans ce dernier cas la rhinoscopie montre une tumeur mûriforme, violacée, pendant dans la choane et constituant la *queue de cornet*. Celle-ci est mobile ; elle se soulève pendant l'inspiration et revient obturer l'orifice postérieur en s'y enfonçant sous l'action du courant d'air expiratoire. Il en résulte un petit bruit sec spécial, renforcé par l'augmentation de pression que le malade donne instinctivement à son expiration ; sa répétition est énervante pour l'entourage. Les queues de cornet sont susceptibles d'amener des troubles auriculaires par obstruction de la trompe ou par propagation inflammatoire.

4° Complications. — Diverses complications peuvent apparaître au cours de le rhinite hypertrophique. Ce sont : 1° des *conséquences de l'obstruction nasale ;* 2° des *conséquences de la suppuration ;* 3° des *névroses réflexes*.

α) Nous ne reviendrons pas ici sur les premières ; nous les avons étudiées en détail avec le syndrome de l'obstruction nasale.

β) La suppuration pourra déterminer des accidents inflammatoires du côté du vestibule et de la lèvre supérieure, érosions, sycosis, eczéma, etc. Les voies respiratoires par continuité, les voies lacrymales par le canal naso-lacrymal, les voies auditives par la trompe pourront également subir le contre-coup de l'état inflammatoire des fosses nasales. La muqueuse des sinus est en relation trop intime avec la pituitaire, dont elle est la continuation, pour ne pas être plus ou moins atteinte aussi par continuité. Il est rare cependant de voir cette réaction aller jusqu'à la sinusite chronique. Il est fréquent au contraire de rencontrer une rhinite chronique secondaire à un empyème. La dégénérescence polypoïde de la muqueuse et la production de polypes sont un stade plus avancé de la maladie plutôt qu'une complication proprement dite. Leur apparition résulte d'ailleurs souvent de la suppuration de l'une des cavités accessoires.

γ) Quant aux troubles nerveux réflexes, nous en faisons plus loin une étude d'ensemble, nous ne nous y arrêterons pas ici.

5° Marche. — La rhinite hypertrophique a une marche lente sans tendance à la guérison spontanée. Elle peut rester stationnaire plus ou moins longtemps ou aboutir à la formation de polypes vrais et à la dégénérescence polypoïde de la muqueuse.

6° Pronostic. — Le pronostic comporte la réserve des complications pour qui laisse évoluer sa rhinite chronique ; il est bénin pour qui se soumet à un traitement approprié.

7° Diagnostic. — Le diagnostic est en général facile. La rhinoscopie montre la nature de l'obstruction. Quand l'hypertrophie est un peu accentuée, on fait appel à la cocaïne qui élargit le champ d'observation et permet de se rendre compte de l'état hyperplasique ou simplement congestif de la muqueuse. La cocaïne rend en outre indolores les explorations au stylet ; celles-ci sont nécessaires pour délimiter la partie hypertrophiée

et différencier dans certains cas la rhinite hypertrophique des polypes. Le cornet inférieur, lorsque sa muqueuse est pâle, très hypertrophiée, peut au premier abord en imposer pour un polype ; il en est de même du cornet moyen au début de sa dégénérescence polypoïde. Le stylet permet alors de contourner le polype, de le suivre jusqu'à son point d'implantation, de reconnaître sa mobilité ; dans la rhinite hypertrophique il montre une surface d'implantation étendue, ne laissant pas de doute sur la qualité de la partie hypertrophiée. Les polypes ne subissent aucune modification sous l'action de la cocaïne.

L'infiltration diffuse de la syphilis tertiaire diffère nettement de la rhinite hypertrophique. L'infiltration localisée est presque fatalement confondue avec le coryza hypertrophique. Celui-ci est le plus souvent bilatéral ; quand il est unilatéral, il est plus généralisé que l'infiltration de la syphilis ; il évolue plus longuement ; enfin l'apparition des ulcérations spécifiques vient lever les doutes.

Nous nous contenterons de mentionner les déviations, les crêtes de la cloison, les tumeurs malignes, qui diffèrent assez de la rhinite hypertrophique pour ne prêter à aucune confusion.

8° Traitement. — C'est quand il s'agira de traiter une rhinite chronique simple, sans hypertrophie, que le spécialiste devra, suivant l'expression de Lermoyez, montrer qu'il est médecin. En effet, le coryza chronique pourra être entretenu par une stase sanguine au niveau de la muqueuse nasale ; il en faudra chercher la cause dans le tube digestif, l'appareil circulatoire, génital, rénal, l'arthritisme, le nervosisme, etc. Les investigations porteront également sur l'hygiène du malade, sa profession, ses habitudes; on retrouvera parfois à l'origine de la rhinite chronique le reniflement journalier d'eau froide, la vie au milieu des poussières, le séjour habituel dans une atmosphère de tabagie, etc.

Les lésions nasales ou naso-pharyngiennes, susceptibles de devenir une cause d'irritation ou de congestion nasale seront soigneusement recherchées.

Le traitement s'adressera alors à la cause.

Le traitement local consistera :

1° *A débarrasser le nez des mucosités :* on y arrivera par des lavages avec des solutions au sel de cuisine, au biborate ou au bicarbonate de soude, etc. Les antiseptiques forts seront proscrits. Les lavages ne doivent pas du reste être indéfiniment continués, car ils favoriseraient l'apparition de l'hypertrophie et de l'anosmie.

2° *A modifier la muqueuse :* on emploie, dans ce but, les pommades ou huiles antiseptiques, les poudres antiseptiques (aristol, odol, etc.) ou astringentes (tannin, tannate d'alumine, etc.), les badigeonnages, les fumigations (benjoin, menthol). Pour les cas récents Lermoyez recommande la formule suivante :

Iode métalloïde.	0gr,20
Iodure de potassium	2 grammes.
Glycérine pure.	20 —
Menthol	0gr,50

L'aérothermothérapie a donné de bons résultats à Lermoyez et Mahu.

Dans les cas plus anciens on s'adressera au nitrate d'argent : à 1 p. 100 au début, puis progressivement jusqu'à 1 p. 20.

Enfin la cautérisation sera parfois nécessaire.

3° *A rétablir la perméabilité nasale :* Les procédés précédents sont des moyens adjuvants, mais ils n'ont pas une action suffisante. Aussi devra-t-on s'adresser aux méthodes chirurgicales. Elles varient pour le cornet inférieur et pour le cornet moyen.

Le *cornet inférieur* est par excellence le justiciable du galvanocautère. Les caustiques chimiques sont rarement employés. Il en est de même de la pince coupante : la turbinotomie effectuée au moyen de cet instrument et aussi la turbinectomie sont en effet indiquées surtout dans des cas plus complexes que l'hypertrophie simple.

Quand le cornet inférieur est hypertrophié en entier, on se sert du cautère cutellaire et l'on fait une cautérisation linéaire profonde : on porte le cautère sur la partie la plus reculée de la surface à cautériser; on fait passer le courant et l'on ramène lentement à soi l'instrument jusqu'à l'extrémité antérieure du cornet.

On effectue, comme il convient, une ou plusieurs cautérisations semblables. Elles doivent être profondes, jusqu'à l'os, pour être d'une efficacité durable. La guérison définitive de l'eschare produite et l'organisation de la cicatrice demandent de quinze jours à un mois. Pendant cette période on ne refera pas de nouvelles cautérisations au même niveau.

Les cautérisations en surface, par simple application à plat

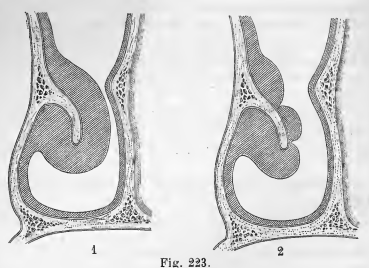


Fig. 223.
Cornet inférieur hypertrophié avant (1) et après (2) la cautérisation.

du cautère, sont insuffisantes. L'ignipuncture, ou cautérisation en profondeur avec un cautère pointu, a l'inconvénient de créer des clapiers offerts à l'infection. Elle rend cependant des services dans les hypertrophies limitées.

Dans l'hypertrophie localisée, tête ou surtout queue de cornet, on se sert généralement de l'anse galvanique. L'anse froide expose davantage à des hémorragies. Quand il s'agit d'une tête de cornet on peut, pour éviter que le fil de l'anse ne dérape, le maintenir par une aiguille avec laquelle on embroche la partie à sectionner et au delà de laquelle on passe le fil (Jarvis). Souvent d'ailleurs les têtes de cornet sont simplement réduites par des cautérisations.

Pour les queues de cornet, Garel conseille la technique suivante : on glisse l'anse le long du bord interne du cornet inférieur; quand on sent que l'instrument perd son point d'appui en arrière, on incline l'anse un peu en dehors et on la ramène légèrement en avant. On éprouve à ce moment une résistance. On donne un petit coup sur l'interrupteur pour faire mordre le

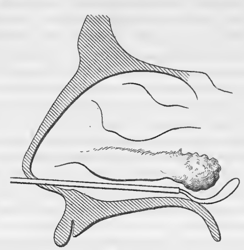


Fig. 224.
Ablation à l'anse d'une queue de cornet.

fil dans les tissus, puis en resserrant l'anse on saisit la queue de cornet solidement. Il n'est plus possible dès lors de retirer l'instrument sans faire intervenir le courant. On procède par petits coups saccadés sur l'interrupteur en ayant soin de ne pas dépasser le rouge sombre. Une section au rouge blanc entraînerait fatalement une hémorragie. La section terminée, toute résistance cède et l'on ramène au bout de l'anse la partie hypertrophiée. Dans quelques cas, la portion sectionnée tombe dans le naso-pharynx et est rejetée par la bouche.

Malgré toutes les précautions, l'ablation à l'anse d'une queue de cornet est fréquemment suivie immédiatement ou dans la journée d'une hémorragie. Pour éviter cet inconvénient, chez des hémophiles par exemple, on se contentera de faire de l'ignipunc-

ture sur l'extrémité postérieure du cornet. Les cautérisations se pratiqueront par voie nasale ou par voie pharyngée, avec un cautère à courbure spéciale et sous le contrôle de la rhinoscopie postérieure.

Le *cornet moyen* a été longtemps cautérisé et réséqué au galvano-cautère ; cette opération fait encore partie de la pratique d'un grand nombre de rhinologistes. La désinvolture avec laquelle on peut traiter le cornet inférieur, n'est pourtant pas de mise ici. Moure, Lermoyez, Lannois, Luc, ont dernièrement insisté sur ce point. Lermoyez s'est plus spécialement inscrit en faux contre l'opinion de l'innocuité de la chirurgie du cornet moyen avec le galvano-cautère : toute cautérisation, dit-il, amène nécessairement une thrombose oblitérante dans les veines voisines, laquelle peut assez facilement s'infecter ; or une partie des veines de cette région se réunissent pour former les veines ethmoïdales, qui pénètrent dans le crâne pour gagner ensuite la veine ophtalmique. On conçoit le danger de méningite ou de phlébite intra-cranienne auquel est exposé le malade. A cet égard, la chirurgie nasale avec la curette ou l'anse froide, est moins à redouter.

On est rarement obligé au cours d'une rhinite chronique hypertrophique simple de réséquer la tête ou la queue du cornet moyen. Pour les raisons que nous venons de donner, on se servira de préférence de la pince coupante, de l'anse froide, ou de la curette tranchante.

Si l'hémorragie oblige à un tamponnement consécutif, on le surveillera avec le plus grand soin pour éviter la rétention purulente et l'infection intra-cranienne qu'il pourrait provoquer.

§ 4. — Rhinite spasmodique

Pressentie par Heberden qui en 1802 avait remarqué l'existence d'un catarrhe périodique, décrite en 1819 par Bostock, l'histoire de cette affection alors nouvelle ne fut pas accueillie en France sans quelque défiance. A la longue cependant les observations du continent vinrent s'ajouter à celles des auteurs

américains et anglais et mettre hors de conteste l'existence de cette entité. On ne s'accordait guère toutefois sur le nom à lui donner : catarrhe d'été de Bostock, catarrhe printanier, catarrhe d'automne, catarrhe annuel, rhume des roses, rhume des pêches ou simplement rhume des foins.

Ce dernier nom était bien près de prévaloir sur les 50 autres relevés par Natier, quand on s'avisa de constater qu'à côté de ce coryza essentiellement périodique, il y en avait un autre de tous points semblable, mais apériodique. L'identité de nature de ces deux affections ne fut d'ailleurs pas admise dès l'abord et par tous les rhinologistes. Elle semble cependant aujourd'hui démontrée. Aussi rangerons-nous dans ce cadre général des rhinites spasmodiques : 1° le *coryza spasmodique périodique* ou *rhume des foins* ; 2° le *coryza spasmodique apériodique*.

Garel a fait de la rhinite spasmodique une magistrale étude à laquelle nous emprunterons sans compter. Avec lui et Molinié, nous la définirons « une affection oculo-naso-bronchique paroxystique, due à une ou plusieurs causes irritantes extérieures agissant sur une muqueuse à sensibilité idiosyncrasique, chez des sujets appartenant directement ou par hérédité à la classe des névropathes ou des goutteux. » Nous ajouterons également avec lui : « l'asthme des foins n'est rien autre qu'une variété de coryza spasmodique dont la cause irritante extérieure provient du pollen des plantes. »

1° Étiologie. — La rhinite spasmodique passa pour être une maladie anglo-saxonne ; en réalité elle est cosmopolite. Garel a, dans une période de dix ans, observé 68 rhumes des foins et 91 coryzas spasmodiques apériodiques.

Rare avant dix ou quinze ans et après quarante, la maladie a son maximum de fréquence de vingt à quarante. Le sexe masculin est frappé dans la proportion des deux tiers pour le coryza des foins. Devant le coryza spasmodique apériodique, l'égalité existe presque ; les hommes sont cependant un peu plus atteints. L'affection est du reste relativement rare.

a. *Causes prédisposantes.* — Le terrain joue un rôle considérable dans l'apparition des accidents. L'hérédité similaire se

rencontre dans 20 p. 100 des rhumes des foins d'après Wyman et Garel. Elle existait dans 40 p. 100 des observations de Mackenzie. L'hérédité directe est moins commune dans le coryza apériodique. Le rhume des foins peut se retrouver dans les antécédents héréditaires d'un sujet atteint de coryza apériodique et réciproquement. Dans l'un et l'autre cas, on a affaire à des neuro-arthritiques : les fils de goutteux, de rhumatisants, d'eczémateux, de malades à nutrition ralentie sont les plus frappés. Naturellement les antécédents personnels agissent encore davantage. L'apparition de la rhinite spasmodique est favorisée par les prédispositions individuelles se traduisant par des dermatoses et des accidents névropathiques. Enfin, d'après Sajous, les maladies de l'enfance (rougeole, oreillons, varicelle, scarlatine, diphtérie et surtout coqueluche) se retrouveraient habituellement et souvent presque toutes dans l'histoire pathologique de ces malades.

Le rhume des foins est une affection essentiellement bourgeoise. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point : Morell Makenzie sur 61 cas n'en compte pas un seul d'hôpital ; les observations de Garel, sauf une, provenaient de sa clientèle privée. Le coryza apériodique est plus démocratique en raison des causes prédisposantes inhérentes à certaines professions (farine pour les boulangers, poudre de riz pour les coiffeurs, etc.) ; la classe aisée, où sévit plus spécialement le neuro-arthritisme, est cependant encore la plus atteinte.

On a d'ordinaire affaire à des citadins. Les paysans sont épargnés, par suite probablement de leur accoutumance aux éléments provocateurs de l'affection.

b. *Causes déterminantes.* — L'existence d'un agent irritant est nécessaire pour produire l'une ou l'autre forme de la rhinite spasmodique. Ce n'est pas là pourtant une vérité absolue : Morell Mackenzie a cité un accès de rhume des foins provoqué par la vue d'un tableau représentant une prairie et un autre déterminé par une rose artificielle. Ces faits exceptionnels n'étonneront pas un médecin habitué aux surprises que les névropathes tiennent en réserve.

La cause la plus fréquente du rhume des foins est certaine-

ment le pollen des graminées. L'apparition de la crise au moment de la floraison (vers le milieu de mai en Europe, vers le 12 août en Amérique), sa suppression à la suite d'un voyage en mer fait à cette époque sont la preuve de cette action. Parmi les graminées, le seigle, l'orge et le froment sont les plus dangereuses en Europe. En Amérique, leur influence est moindre ; c'est l'absinthe ou armoise pontique, plante très répandue dans le Nouveau Continent qui aurait (MARSH) une action prépondérante.

Le pollen des roses, des lilas, des fleurs de pêcher, etc., peut également provoquer le coryza spasmodique. On comprend aisément le caractère périodique de l'accident quand le pollen joue le rôle étiologique principal et c'est ce qui différencie le coryza périodique du coryza apériodique.

Les causes les plus habituelles du coryza apériodique sont les poussières et les poudres, non seulement la poussière susceptible de véhiculer du pollen, mais les poussières de balayage, d'appartements, de matelas, de chemin de fer, etc., les poudres de lycopode, d'ipéca, de riz, de savon, de quinquina (GAREL).

Plusieurs auteurs ont relevé l'action des odeurs de cigare, de bitume, de gaz, des parfums, etc.

L'humidité n'est pas favorable à l'apparition des crises ; la chaleur, la lumière solaire, les variations brusques de température, le passage subit d'un endroit frais dans un endroit chaud sont au contraire autant de conditions prédisposantes.

L'action des localités, des altitudes, du littoral varie avec chaque individu. Tel sujet trouvera à Paris sa cause de coryza spasmodique alors que tel autre y viendra chercher la cessation de son tourment. La mer seule, en éloignant le malade de la cause de son mal, semble être la grande préservatrice du coryza spasmodique périodique.

2° Pathogénie. — Cet exposé étiologique devrait mettre en garde contre une opinion trop exclusive ; le rhume des foins a eu cependant les honneurs d'une série de théories radicales.

a. *Théorie météorologique.* — BOSTOCK, qui avait le triste privilège d'observer sur lui-même, attribuait à la chaleur et au soleil toute l'action pathogène. Cette conception fut bien vite

battue en brèche par une foule de constatations : existence du coryza apériodique en hiver ; non-existence du rhume des foins dans l'Inde, le désert, sous le soleil de l'Océan, etc.

b. *Théorie microbienne.* — Comme tant d'autres maladies, le rhume des foins a eu son microbe : bacille analogue au bacillus subtilis du foin pour Helmholtz, ciliaris asthmaticus pour Salisbury. Le pollen devenait simplement le véhicule du micro-organisme qui provoquait l'irritation organique ou chimique des terminaisons nerveuses. Rien de précis d'ailleurs pour corroborer ces affirmations.

c. *Théorie du pollen.* — L'action du pollen est évidente. Depuis qu'elle fut signalée par Elliotson, la plupart des auteurs l'ont reconnue à leur tour ; quelques-uns même ont voulu en faire la cause unique du coryza spasmodique. Tandis que Szoner disait avoir trouvé dans les sécrétions nasales des particules de pollen, Strangways attribuait à celles-ci la formation de toxines ; Wright Wilson et Morell Mackenzie prétendaient même que le pollen passait dans le système circulatoire. Ce sont là des exagérations ; le pollen n'a jamais été retrouvé dans le sang ; de plus, s'il suffisait à produire le coryza spasmodique, pourquoi les paysans échapperaient-ils à cette affection ? Nous avons vu que si le pollen est la cause principale du rhume des foins, il n'en est pas la cause unique : cette théorie est donc incomplète.

d. *Théorie nasale.* — Pendant que les uns attribuaient tout au pollen, d'autres à la suite de Daly, de Roe, rapportaient tout au nez. Pour eux, pas de rhinite spasmodique sans lésions nasales déterminant de l'hyperesthésie : hypertrophie du tissu vasculaire érectile des cornets et de la partie inférieure de la cloison, polypes du nez, crêtes, déviations de la cloison, etc. Pour le coryza apériodique, on peut soutenir cette opinion ; mais comment expliquer les accalmies d'une année de la forme périodique ? Que de gens d'ailleurs ont les cornets hypertrophiés sans avoir jamais eu de rhume des foins et que de cas où le traitement des lésions nasales a été sans effet. L'hyperesthésie de la muqueuse nécessaire à la détermination de l'accès est due parfois à des lésions nasales, mais là n'est pas sa cause habituelle.

e. *Théorie neuro-arthritique.* — L'hérédité, le tempérament. ce que l'on appelait autrefois les diathèses, ont ici une grande importance. Parrot, Desnos, Trousseau et surtout Guéneau de Mussy furent les premiers à le mettre en lumière. Ils insistèrent sur les antécédents goutteux des malades atteints de rhume des foins. Bondet, Mollière, Teissier, Renaut, firent à leur tour la même remarque et la plupart des rhinologistes admettent aujourd'hui l'action pathogène de l'arthritisme. Mais l'arthritique qui prend du coryza spasmodique est doublé d'un névropathe (Joal). Le neuro-arthritisme prédispose à l'apparition des accès en facilitant l'hyperesthésie de la pituitaire. Qu'elle vienne d'une susceptibilité particulière des centres nerveux, ou, comme le veut Sajous, de la cessation brusque de l'inhibition des centres nerveux présidant aux phénomènes physiologiques des voies respiratoires supérieures, cette hyperesthésie secondaire est incontestable. Signalons enfin l'influence pathogénique de l'uricémie (Bishop, Leflaive), des maladies par ralentissement de la nutrition, qui sont encore des manifestations du neuro-arthritisme.

f. *Théorie éclectique.* — Aucune des théories précédentes ne suffit à elle seule à expliquer la rhinite spasmodique. Nous nous rattacherons donc à la théorie éclectique admise par Clark, Hinkel, Garel, Molinié, etc. Avec eux nous pensons que pour déterminer l'apparition d'une rhinite spasmodique trois facteurs sont nécessaires : 1° l'existence d'un tempérament héréditaire ou acquis ; 2° une susceptibilité ou hyperexcitabilité particulière de la muqueuse, ou bien une maladie nasale ; 3° une cause irritante extérieure. Cette théorie s'applique aux deux formes périodique et apériodique ; elle tient compte de tous les facteurs pathogéniques.

3° Symptômes. — La rhinite spasmodique se manifeste à l'état de crises. On a décrit deux formes : une forme oculo-nasale et une forme oculo-naso-bronchique, suivant l'extension plus ou moins grande des phénomènes.

A. Symptômes fonctionnels. — Avec Garel, nous grouperons

les symptômes fonctionnels, d'après leur localisation, en symptômes oculaires, nasaux, pulmonaires.

a. *Symptômes oculaires.* — Les symptômes oculaires et nasaux apparaissent en général simultanément; ils se manifestent d'ordinaire brusquement après une promenade à la campagne ou au soleil du 10 au 15 mai en Europe, vers le 12 août en Amérique. Le malade est pris d'une vive sensation de cuisson, de brûlure au niveau des conjonctives et plus spécialement vers l'angle interne de l'œil. Il a du larmoiement intense; ses conjonctives sont injectées; ses pupilles réagissent lentement; ses paupières sont parfois tuméfiées au point d'avoir peine à s'ouvrir. La lumière du jour est pénible et exaspère tous ces symptômes que l'obscurité calme au contraire et qui disparaissent pendant la nuit. Les globes oculaires sont douloureux. Il existe de la céphalée occipitale et des phénomènes névralgiques.

b. *Symptômes nasaux.* — Le nez réagit de façon analogue. Le malade a des crises d'éternuement interminables, surtout le matin. Elles sont accompagnées d'un écoulement nasal abondant pouvant mouiller jusqu'à 20 mouchoirs et plus par jour. Vers la deuxième semaine, cet écoulement devient purulent. Les crises durent souvent des heures, des jours sans rémission véritable. La simple introduction d'un spéculum dans le nez, le moindre choc peuvent provoquer un nouvel accès. L'évolution totale est d'un mois et demi à deux mois, ou même davantage.

Au bout de quelque temps l'écoulement nasal détermine une irritation au niveau de l'orifice des narines; des dermatoses vestibulaires peuvent en résulter. L'extrémité du nez devient quelquefois le siège d'un véritable refroidissement.

Chaque accès est suivi, comme dans le coryza aigu, d'une période d'obstruction nasale.

L'odorat est diminué ou aboli. La gorge, le palais et dans quelques cas le conduit auditif externe (Mackenzie, Garel, Molinié), éprouvent une sensation de cuisson. La fièvre est rare.

c. *Symptômes bronchiques.* — Les symptômes bronchiques consistent en crises d'asthme. On les rencontre assez fréquemment (un tiers des faits de la statistique de Garel). Leur présence caractérise la forme oculo-naso-bronchique; parfois ils dispa-

raissent, laissant subsister la forme oculo-nasale. Ils peuvent également venir compliquer celle-ci au bout de plusieurs années de son évolution ou exister à l'état isolé indépendamment de toute manifestation oculaire ou nasale.

La dyspnée apparaît d'ordinaire vers la troisième semaine du coryza. Elle augmente rapidement au point d'empêcher le malade de rester couché pendant la nuit. La respiration est sifflante, le murmure vésiculaire diminué ; il y a des râles sibilants et ronflants. La poitrine est le siège d'une sensation de constriction extrêmement pénible. Il est exceptionnel de rencontrer de l'emphysème (MOREL, MACKENSIE, MACDONALD). Le sujet éprouve au niveau de la trachée un chatouillement qui détermine des accès de toux. L'expectoration est abondante ; muqueuse au début, elle devient plus tard muco-purulente.

Les crises durent souvent plusieurs heures et sont suivies d'une période d'abattement. Elles se reproduisent jusqu'à fin juin et même plus longtemps.

L'asthme des foins se comporte en somme comme l'asthme simple ; mais il en diffère toutefois par son peu de gravité et son intermittence.

Outre ces symptômes cardinaux de la rhinite spasmodique, on peut observer sous son influence d'autres manifestations. Parmi les plus intéressantes sont les modifications de la sécrétion urinaire : pendant la crise, les urines deviennent rares et foncées ; l'émission urinaire tombe à 1000 ou 1200 grammes ; les urates sont plus abondants et l'urée descend de 30 ou 35 à 24 environ ; on a trouvé parfois de l'indican (HERBERT, LEFLAIVE).

Le système nerveux peut réagir à son tour, d'autant que le malade est toujours un névropathe. La perturbation apportée dans l'existence habituelle par ces crises perpétuelles, la dépression laissée par les accès d'asthme, la ténacité des accidents conduisent facilement à un véritable état de neurasthénie.

Enfin signalons comme complications possibles mais peu communes les dermatoses vestibulaires, l'eczéma, l'urticaire et les complications inflammatoires du côté de la trompe et de l'oreille.

B. Symptômes physiques. — Quelques auteurs ont voulu voir dans la rhinite spasmodique la simple conséquence d'une lésion nasale. Comme le dit Garel, il faut d'abord s'entendre sur ce que sont ces lésions nasales. Dans le rhume des foins, comme dans la rhinite apériodique, on peut en rencontrer de deux sortes :

1° Des lésions permanentes (hypertrophie des cornets, déviations, crêtes de la cloison, polypes, etc.) qui coexistent avec les crises mais ne les provoquent pas.

2° Des lésions temporaires consistant en hypertrophie des cornets inférieurs. Cette turgescence du tissu érectile de la muqueuse est ici une réaction semblable à celle observée dans le coryza vulgaire. On ne doit pas la considérer comme une lésion nasale véritable. La muqueuse possède alors une hyperesthésie spéciale, qui est le symptôme primordial ; la turgescence des cornets survient ensuite comme conséquence de l'action irritante d'un agent extérieur sur la muqueuse hyperesthésiée (Garel).

Les auteurs ne sont pas d'accord sur la localisation de la zone d'hyperexcitabilité réflexe : on lui a assigné la partie antérieure de la cavité nasale (Hack et Sommerbrodt), la partie postérieure (J. N. Mackenzie), à la fois la partie antérieure des cornets inférieur et moyen et de la cloison et la partie postérieure du cornet inférieur et de la cloison (Sandmann). Pour Moure, Ruault, etc., l'hyperesthésie peut s'étendre à toute la muqueuse nasale. Morell Mackenzie pense même que la partie externe du nez pourrait être le siège d'une zone hyperesthésique susceptible de provoquer la crise.

Sajous divise la cavité nasale en trois zones : 1° Une zone antérieure innervée par l'ethmoïdal dont l'irritatation déterminerait le larmoiement, l'éternuement, la photophobie, la céphalée, le prurit facial et palpébral ; 2° une zone postérieure innervée par les filets du ptérygo-palatin, responsable de la toux, de l'asthme et des phénomènes se passant du côté du voile du palais ; 3° une zone moyenne intermédiaire, innervée par les branches terminales des deux zones précédentes et participant de l'une et de l'autre.

Enfin le point de départ du réflexe occasionnant la crise peut

se trouver dans la région olfactive, comme l'ont bien montré Molinié, Garel, Joal.

4° Diagnostic. — La périodicité ou le caractère irrégulier des crises distingue entre elles les deux formes de rhinite spasmodique.

Le coryza vulgaire sera d'un diagnostic facile par sa marche, sa durée, etc. Les symptômes oculaires ne revêtent pas le caractère accentué qu'ils ont dans la rhinite spasmodique.

Les symptômes oculaires du rhume des foins seront différenciés de la conjonctivite simple par la violence de l'inflammation, sa durée passagère et l'absence de lésions de la conjonctive.

L'asthme vrai est plus violent que l'asthme des foins ; il se manifeste surtout la nuit, à l'intérieur de l'appartement. L'asthme des foins se déclare le jour et en plein air ; son apparition est régulière. Dans le coryza apériodique, ce caractère différentiel n'existe pas, mais les autres symptômes rendent aisé le diagnostic. Celui-ci est au contraire des plus délicats dans les rares cas où l'asthme constitue à lui seul le syndrome de la rhinite spasmodique.

5° Pronostic. — Le pronostic du rhume des foins est bénin ; cependant le peu d'efficacité durable du traitement rend cette affection des plus désagréables. Le pronostic du coryza apériodique est quelquefois moins favorable par suite de la répétition des accidents ; quand au contraire on peut supprimer la cause déterminante de l'accès, la guérison s'en suit et l'on n'a plus à compter avec la périodicité.

6° Traitement. — Les malades se répartissent en deux groupes (Lermoyez): 1° ceux qui ont une lésion nasale ou une zone hyperesthésique nasale susceptible d'être la cause du rhume des foins ; 2° ceux qui ont ni lésion nasale, ni zone hyperesthésique. Dans le premier cas, le traitement de la lésion (polype, crête de la cloison, rhinite hypertrophique, etc.), la destruction de la zone hyperesthésique au galvano-cautère pourront amener la guérison définitive. Pour le second cas, il faut l'avouer, la thérapeutique est le plus souvent en faillite.

Le traitement sera prophylactique, général ou local.

a. *Traitement prophylactique.* — Dans certaines rhinites spasmodiques apériodiques, le sujet, connaissant la cause de l'accès (eau de rose, poudre de lycopode, poudre d'ipéca, etc.), s'y soustraira pour échapper à la crise.

On aura beau fuir la campagne, éviter les voyages en chemin de fer ou en voiture, la bicyclette, le vent, le soleil, porter des lunettes fumées, etc., on n'arrivera que rarement à supprimer le rhume des foins. Il y a bien, il est vrai, le voyage en mer pendant la période dangereuse, mais c'est là un traitement de grand luxe, d'emploi plutôt restreint.

On se bornera donc à conseiller, outre les précautions indiquées plus haut, l'isolement de la muqueuse nasale au moyen de pulvérisations d'huile ou de vaseline mentholée.

b. *Traitement général.* — Les malades sont des neuro-arthritiques. On leur prescrira des alcalins et des antinervins, du valérianate de zinc en particulier. Les eaux arsénicales ou alcalines produiront de bons résultats (Mont-Dore, La Bourboule, Royat). Les eaux sulfureuses sont plutôt nuisibles (Lermoyez).

Le traitement médicamenteux de l'accès est sans action. On obtiendra parfois une sédation passagère par la teinture d'opium (Morell Mackenzie), la teinture de belladone, les cigarettes de datura, l'atropine seule à la dose de un huitième de milligramme (Sajous) ou associée à la morphine et donnée à doses faibles et fractionnées, l'association de l'atropine et de la strychnine suivant la formule :

Sulfate de strychnine	0gr,02 à 0gr,04
Sulfate neutre d'atropine.	0gr,005
Sirop d'écorces d'oranges.	400 grammes.

Une cuillerée à soupe chaque jour aux deux repas (Lermoyez).

c. *Traitement local.* — Comme dans tous les cas où la thérapeutique est à peu près impuissante, une quantité innombrable de substances médicamenteuses ont été tour à tour préconisées : eau de Cologne (H. Mollière), tabac à priser (Mackenzie), inhalations de vapeurs de camphre, de chloroforme, d'acide

phénique, etc., lavages avec des solutions antiseptiques, insufflations de poudres, en particulier d'orthoforme (Lichtwitz), pulvérisations de chlorure de méthyle (Ruault), etc.

La cocaïne, en pulvérisations à 1 p. 100, ou sous forme de poudres prisées ou insufflées, produit souvent un soulagement immédiat; mais cet effet est passager. Dès lors la cocaïnomanie deviendra la conclusion presque fatale de ces quelques semaines annuelles de rhume des foins. Aussi doit-on se refuser à faire bénéficier son malade d'une amélioration transitoire qui aurait grand'chance d'être payée très cher tôt ou tard.

L'adrénaline, associée ou non à la cocaïne, donne quelquefois de bons résultats.

On se contente souvent avec succès des pulvérisations d'huile ou de vaseline mentholée; elles agissent par le menthol et par la couche isolante formée par le corps gras sur la muqueuse. On a préconisé récemment des pulvérisations d'une solution huileuse d'adrénaline, de nosol, de cholétone inhalant.

Mentionnons la pollantine, substance de fabrication allemande assez peu répandue en France.

On s'est efforcé enfin d'intervenir plus énergiquement sur la muqueuse. Deux méthodes se partagent actuellement la faveur, les cautérisations et l'aérothermothérapie. Il est juste de dire que ni l'une ni l'autre ne procurent généralement la guérison définitive.

Les cautérisations s'emploient indépendamment de toute lésion nasale, et sans qu'il existe de zone hyperesthésique. Elles sont faites au galvano-cautère et superficiellement, leur action devant être inhibitrice plutôt que destructive. L'acide acétique cristallisable a été préconisé par Sajous : on porte sur toute la muqueuse un porte-coton qui en est imbibé. L'acide détruirait les cils vibratiles et les terminaisons nerveuses : les crises ne réapparaîtraient qu'avec la restauration de l'épithélium. Les cautérisations galvaniques sont plus usitées. Garel en a obtenu d'excellents résultats; il estime à une quinzaine de jours l'accalmie que l'on constate à leur suite.

Lermoyez et Mahu ont constaté les bons effets de l'aérothermothérapie.

L'action de chaque méthode varie du reste suivant les individus et l'on ne peut compter absolument sur aucune.

§ 5. — Rhinites pseudo-membraneuses

Dès le XVIe siècle Severino signalait la propagation aux cavités nasales des lésions de l'angine suffocante ; au XVIIIe Marteau de Grandvilliers, Chalmer renouvelaient cette constatation. Avec Bretonneau seulement ces notions se précisèrent. A diverses reprises, il insista sur le coryza diphtérique qu'il considérait comme le signe précurseur de la maladie, comme le premier symptôme de l'invasion clandestine des voies respiratoires par les fausses membranes. Pour lui, celles-ci partaient du nez pour se propager vers les parties déclives. C'était là sans doute une exagération. Trousseau y répondit en niant la possibilité du début nasal de la diphtérie, trouvant que Bretonneau « la lui baillait belle avec son ichor qui dégoulinait dans le pharynx ». Et cette nouvelle exagération tua la première. L'oubli passa sur la diphtérie nasale ; seul Roger fit en 1858 entendre un écho de la théorie de Bretonneau.

L'étude de cette question fut enfin reprise à la lumière des données bactériologiques et l'on sait aujourd'hui que l'existence de la diphtérie nasale contemporaine ou postérieure à l'angine n'est pas rare. Sevestre et Glatard sur 177 diphtériques ont trouvé dans 76 cas (42,9 p. 100) des bacilles de Löffler à la fois dans la gorge et dans le nez ; dans les 101 autres les bacilles spécifiques occupaient la gorge seulement. Ces diphtéries nasales bactériologiques présentaient pour la plupart des signes cliniques nets : épistaxis, excoriations, jetage, etc.

Le nez peut donc être infecté par le bacille de Löffler au début, au cours, ou à la fin d'une diphtérie. C'est là un fait bien établi qui n'a rien du reste d'étonnant, rien non plus de particulièrement intéressant.

Il n'en va pas de même des rhinites pseudo-membraneuses isolées. Billard fut le premier (1833) à signaler dans les fosses nasales des nouveau-nés atteints de coryza la présence de fausses membranes, dont il nia d'ailleurs la spécificité.

Jenner (1861), Ord et Gairdner (1868) citèrent des diphtéries nasales isolées.

A peine ébauchée cette question fut bientôt embrouillée par l'apparition dans le domaine rhinologique d'une nouvelle entité clinique, la rhinite fibrineuse. C'était à l'époque où l'école allemande, à la suite de Virchow et Rokitansky, se refusait à admettre l'identité du croup et de l'angine diphtérique, attribuant à celle-ci une altération de la muqueuse qu'elle déclarait ne pas exister dans le croup. Successivement Fournié (1870), Schuller (1871), Fraenkel (1882), Hartmann (1887), Seifert (1889), Moure et Raulin (1890) et plusieurs autres auteurs publiaient une série d'observations de rhinites pseudo-membraneuses qui étaient rangées dans ce nouveau cadre de la rhinite fibrineuse. Mais avec les travaux de Klebs (1883), de Lœffler (1884), de Roux et Yersin (1888), le microbe spécifique de la diphtérie venait enfin d'être connu. Du même coup la théorie dualiste professée par l'école allemande s'écroulait, tandis que peu à peu se différenciaient les diverses angines à fausses membranes.

Il allait en être de même pour les rhinites pseudo-membraneuses. Dès 1892, Stamm, Baginsky, Concetti, Park trouvent le bacille de Lœffler dans des rhinites isolées, dont cette constatation atteste le caractère diphtérique ; puis toute une série de cas de diphtéries nasales sont successivement publiés avec examen bactériologique. Cette fois, la déchéance de la rhinite fibrineuse fut proclamée par les esprits qui ne peuvent s'accommoder d'un moyen terme et qui, en présence de la nature diphtérique de l'immense majorité des rhinites pseudo-membraneuses, conclurent immédiatement que toutes les rhinites pseudo-membraneuses étaient diphtériques. Et pourtant Abel, Stark, Lieven, Maggiora et Gradenigo, etc., rapportent des exemples de rhinites pseudo-membraneuses dues au pneumocoque, au streptocoque, au staphylocoque. Il n'est pas jusqu'à de simples cautérisations galvaniques qui ne soient capables de causer une rhinite pseudo-membraneuse, tout comme une cautérisation de l'amygdale peut provoquer une angine pseudo-membraneuse non diphtérique.

La question nous paraît aujourd'hui résolue. Il n'y a pas une rhinite pseudo-membraneuse qui s'appelle la diphtérie nasale ou le coryza fibrineux, mais des rhinites pseudo-membraneuses. Le bacille de Lœffler est responsable de l'immense majorité d'entre elles. Nous croyons donc pouvoir les classer de la façon suivante : 1° *Rhinites diphtériques;* 2° *Rhinites diphtéroïdes.* Après avoir décrit séparément ces deux groupes, nous les réunirons dans une étude d'ensemble du *traitement des rhinites pseudo-membraneuses.*

A) — Rhinites diphtériques

Le bacille de Klebs-Lœffler, responsable des rhinites diphtériques, a parfois son action renforcée par celle d'un autre microorganisme, dont la présence imprime à la maladie une allure clinique particulière : aussi examinerons-nous successivement l'étiologie et la symptomatologie des rhinites diphtériques simples et des rhinites diphtériques combinées.

1° Rhinites diphtériques simples. — Les rhinites diphtériques simples sont des rhinites pseudo-membraneuses provoquées par le bacille diphtérique seul. Les autres agents microbiens, qui peuvent coexister avec le bacille diphtérique, n'ont pas d'action pathogène.

A. Etiologie. — Le bacille de la diphtérie se rencontre très fréquemment dans le nez. Lister l'a trouvé 37 fois sur 69 malades atteints de coryza vulgaire et 24 fois sur 56 sujets dont le nez paraissait normal. Hutinel, à la suite d'examens répétés, considère le bacille de Klebs comme le commensal presque banal des fosses nasales du nouveau-né et des nourrissons. Sa présence est due tantôt à une contagion interne, le bacille passant dans les fosses nasales à la suite d'une angine diphtérique; tantôt à une contagion externe : l'air, les mouchoirs, les doigts sont les agents habituels de cette infection qui pourra rester plus ou moins longtemps latente. L'anatomie du nez, ses anfractuosités, ses sinus favorisent la persistance du bacille en lui

offrant un abri qui sous diverses influences devient un véritable milieu de culture (Wolff et Glatard).

Est-ce à dire qu'il faille englober dans la diphtérie nasale tous les cas où le bacille de Klebs existe dans le nez? Ce serait en élargir singuliérement le cadre; on n'y doit pas songer, même si les bacilles sont virulents : ceux-ci peuvent en effet se rencontrer chez des individus sains en dehors de tout phénomène nasal pathologique. Pour qu'il y ait vraiment diphtérie nasale, il faut que les bacilles virulents soient assez pernicieux pour déterminer de la rhinite, que celle-ci se traduise par un simple coryza ou par la fausse membrane caractéristique.

Les causes adjuvantes ont un rôle parfois important dans cette évolution.

La diphtérie nasale est primitive ou secondaire.

Primitive, elle pourra apparaître à l'occasion d'une irritation aiguë (cautérisation, intervention opératoire (Eeman), traumatisme, etc.) ou chronique de la muqueuse (coryza chronique de la syphilis héréditaire, rhinite hypertrophique, ozène) On l'observera encore au cours ou à la suite d'un état général infectieux (rougeole, scarlatine, coqueluche, varicelle, fièvre typhoïde, tuberculose, affections broncho-pulmonaires, gastroentérite, athrepsie, etc.). Le malade est placé dans des conditions de moindre résistance : le bacille devient plus virulent et l'infection se produit.

Secondaire, la diphtérie nasale succède à l'angine diphtérique ou à la diphtérie cutanée. Dans le premier cas, l'infection se fait par voie postérieure, par les choanes, plus ou moins tôt après l'angine; ce sont habituellement les doigts qui la transportent.

La diphtérie nasale a une prédilection réelle pour la première enfance. Peut-être l'acidité de la cavité buccale à cet âge gêne-t-elle le développement du microbe qui trouve dans le nez un terrain plus favorable.

L'hiver et le printemps, les périodes humides succédant à un temps sec, sont les époques où l'on note le plus grand nombre de diphtéries. L'encombrement, la mauvaise hygiène favorisent la contagion. Certaines épidémies de diphtérie se sont fait

remarquer par la fréquence des localisations nasales secondaires (épidémies d'Aumale, du camp de Boulogne, de la guerre de Crimée, etc.)

B. Symptômes. — Les rhinites diphtériques simples peuvent revêtir deux formes cliniques : 1° une forme commune ; 2° une forme fibrineuse. Dans la première enfance elles affectent en outre une allure un peu spéciale.

a. *Forme commune.* — La forme commune est essentiellement insidieuse. Elle passe aisément inaperçue, évoluant comme un simple coryza. Parfois même elle sert de prélude non soupçonné à une angine diphtérique que l'on croit primitive. Ces faits correspondent à ceux signalés par Bretonneau ; Sevestre les croit très fréquents. Si l'on interroge avec soin, dit-il, les parents des enfants atteints d'angine, on apprend souvent que quelques jours auparavant ceux-ci avaient le nez bouché.

Un peu d'enchifrènement, un peu de céphalée et de fièvre, une légère sécrétion séreuse constituent d'ordinaire tout le cadre symptomatique.

Lorsque la lésion est unilatérale, on peut observer un ou deux petits ganglions rétro-maxillaires du côté malade et de la rougeur unilatérale de la lèvre supérieure (Bretonneau) ; ces signes font généralement défaut. On trouve quelquefois des fausses membranes isolées, à la partie postérieure des fosses nasales ou dans le naso-pharynx.

b. *Forme fibrineuse.* — La forme fibrineuse a comme la précédente un début insidieux, mais elle s'en différencie par la plus grande accentuation des symptômes et surtout par l'existence des fausses membranes. Elle est uni ou plus volontiers bilatérale.

L'obstruction nasale est complète et le malade est obligé d'avoir presque exclusivement recours à la respiration buccale. Aussi la gorge se dessèche-t-elle rapidement. Vers le deuxième ou troisième jour apparaît un écoulement nasal séro-purulent ; plus tard il contiendra des fausses membranes expulsées par le sujet en se mouchant. Cet écoulement est tantôt inodore, tantôt assez fétide. Son abondance provoque fréquemment de l'in-

flammation ou même des dermatoses du vestibule et de la lèvre supérieure. Le nez est parfois tuméfié et douloureux.

A la rhinoscopie, on aperçoit les fosses nasales entièrement tapissées de fausses membranes adhérentes. Leur arrachement détermine une hémorragie et laisse voir une muqueuse congestionnée ; elles se reproduisent d'ailleurs dans les vingt-quatre heures. La rhinite cesse dans quelques cas après trois ou quatre semaines; elle peut durer des mois (Gérard-Marchand).

c. *Diphtérie nasale de la première enfance.* — La diphtérie des nouveau-nés et des nourrissons mérite une mention spéciale. Regardée autrefois comme une rareté, elle doit au contraire être considérée comme commune. Insidieuse, elle a grande tendance à passer pour un simple coryza et à se confondre avec le coryza de la syphilis héréditaire, avec lequel elle coexiste souvent. L'obstruction nasale qu'elle détermine entraîne de la difficulté à prendre le sein, occasionne des accès de suffocation et peut causer la mort par asphyxie. L'écoulement nasal est purulent et abondant. L'état général est mauvais. L'enfant est frappé de prostration et d'une somnolence continuelle; ses yeux restent constamment fermés (Glatard). Des convulsions viennent parfois compliquer la scène.

L'examen des fosses nasales est difficile à cet âge ; on voit quelquefois des fausses membranes, mais il n'est pas rare de n'en point constater ; il peut en exister dans le naso-pharynx ou les sinus. Tantôt la diphtérie des nourrissons est exclusivement nasale, tantôt elle se propage au pharynx et au larynx.

2° Rhinites diphtériques combinées. — L'étiologie des rhinites diphtériques combinées est la même que celle des rhinites simples. Un seul élément s'y surajoute : le rôle actif d'un autre microorganisme dont la présence dans le nez, ce carrefour à microbes, n'a pas lieu de nous surprendre.

Le streptocoque est l'agent pathogène qui, par son association au bacille de la diphtérie, est le plus susceptible de donner à la maladie une allure spéciale. Cette combinaison constitue la diphtérie nasale grave. On en peut distinguer deux types : 1° la *strepto-diphtérie nasale*, 2° la *strepto-diphtérie naso-pharyngée.*

A. Strepto-diphtérie nasale. — Cette forme, limitée aux fosses nasales, est rare. Apyrétique et débutant insidieusement par de l'obstruction nasale comme les rhinites diphtériques simples, elle est caractérisée par la fétidité extrême de l'écoulement nasal (Sevestre). Celui-ci, d'abord séreux, devient bientôt sanieux et séro-purulent. Les épistaxis sont presque continuelles et leur apparition est quelquefois le prodrome de l'affection. Les conjonctives sont injectées : on constate du larmoiement. Les ganglions du cou sont pris.

A la rhinoscopie, on trouve les fosses nasales entièrement tapissées de fausses membranes molles, grisâtres, sanguinolentes, dont l'ablation détermine une hémorragie. La muqueuse sous-jacente est le siège de taches ecchymotiques.

L'état général est gravement atteint ; la prostration est profonde. La mort survient dans le collapsus. L'évolution est parfois suraiguë (trois jours dans une observation de Blois) ; elle s'étend également à plusieurs semaines.

B. Strepto-diphtérie naso-pharyngée. — La strepto-diphtérie peut partir du nez et envahir secondairement le pharynx ou inversement passer du pharynx au nez. Dans le premier cas l'apparition de phénomènes d'angine et l'augmentation des symptômes généraux traduisent la propagation diphtérique. Dans le second, un écoulement nasal séreux, puis sanguinolent, annonce le coryza diphtérique. L'obstruction nasale est bientôt absolue. Les fausses membranes tapissent les cavités nasales. Le vestibule, la lèvre supérieure présentent de l'inflammation et même des ulcérations. La bouche est sèche, la langue rôtie. Des propagations se font souvent du côté de l'œil et de l'oreille.

Tous ces symptômes s'ajoutent à l'angine pour créer un état général extrêmement grave. La prostration est complète, le pouls fréquent, misérable ; les urines sont rares, albumineuses, et, contrairement à ce qui se passe dans la forme précédente, la température est assez élevée (Glatard). La mort est la terminaison fatale de la maladie.

3° Complications des rhinites diphtériques. — Les rhi-

nites diphtériques, et en particulier les rhinites diphtériques combinées dont nous avons vu la gravité, peuvent s'accompagner de diverses complications locales ou générales.

a. *Complications locales.* — Les complications locales se font :

1° *Sur place.* Nous avons signalé les réactions inflammatoires du vestibule et de la lèvre supérieure sous l'action des sécrétions nasales qui les baignent constamment. On pourra voir ainsi des dermatoses, des fissures, des ulcérations, de l'eczéma, de l'œdème local intense de la lèvre supérieure. Dans un cas de Potter cet œdème s'était propagé à la lèvre inférieure et à la langue.

Du côté de la muqueuse, les complications sont rares ; elles consistent en ulcérations susceptibles de laisser des cicatrices vicieuses, des pertes de substance, des synéchies entre la cloison et un cornet (Hartmann, Seifert). On a signalé aussi la perforation du septum (Baumgarten), l'atrésie consécutive des fosses nasales.

2° *Par propagation aux organes voisins.* La propagation au naso-pharynx, au pharynx et au larynx est fréquente : nombreuses sont les angines diphtériques dites primitives, qui sont en réalité secondaires à une diphtérie nasale passée inaperçue. L'apparition des fausses membranes commence sur des piliers postérieurs, en même temps que les symptômes généraux augmentent d'intensité.

Les fausses membranes peuvent envahir le canal nasal : tantôt elles s'arrêtent à sa partie inférieure et déterminent simplement de l'épiphora par obstruction, tantôt elles tapissent tout son trajet et arrivent ainsi à la conjonctive. La diphtérie conjonctivale débute par l'angle interne de l'œil ; la conjonctive est rouge et douloureuse ; l'exsudat est peu adhérent et se reforme rapidement. L'envahissement de la cornée entraîne un pronostic grave.

Les complications auriculaires sont relativement fréquentes. La trompe serait intéressée dans les trois cinquièmes des cas (Wendt). Son envahissement par les fausses membranes produit les symptômes de l'obstruction et s'annonce par une diminution de l'audition et des troubles subjectifs de l'ouïe. Quand l'oreille moyenne participe à cette propagation diphtérique, les lésions

aboutissent d'ordinaire à la suppuration, qui est sanguinolente et fétide, ou même à la carie. Le malade éprouve une vive douleur locale et une céphalée violente; chez les enfants, on peut avoir des convulsions. Le pronostic de cette complication est donc mauvais en raison des dangers immédiats d'une carie plus ou moins étendue et des suites possibles, surdité incomplète ou même absolue. Antron a observé après la guérison de la rhinite l'oblitération cicatricielle de la trompe.

b. *Complications générales.* — Les complications générales dépendent du degré de l'infection. Dans les formes graves, on n'a pas seulement à craindre des hémorragies lorsqu'on enlève les fausses membranes, mais encore des épistaxis spontanées; celles-ci peuvent être foudroyantes : Sanné a cité une mort.

L'infection générale se traduit par de l'albuminurie résultant d'une néphrite parenchymateuse.

Les paralysies post-diphtériques se voient comme après les angines.

Signalons la possibilité d'érysipèle, développé à la faveur des lésions du vestibule (Schuller), d'endocardite infectieuse (Chauveau), de réveil d'accidents syphilitiques tertiaires (Cartaz).

4° Anatomie pathologique. — Les lésions du début sont analogues à celles du coryza aigu : on a affaire à des phénomènes de congestion. La muqueuse est tuméfiée ; les glandes sécrètent un liquide séreux, puis séro-purulent.

Les fausses membranes sont d'abord disposées sous forme d'îlots siégeant de préférence à la partie postérieure des cavités nasales; puis ces îlots se réunissent et toutes les parois en sont tapissées ; elles ont grande tendance, indépendamment de toute complication, à envahir le naso-pharynx. Les sinus eux-mêmes étaient toujours intéressés dans les cas observés par Wolff : il s'agissait tantôt de simple inflammation, tantôt d'un véritable œdème de la muqueuse avec hypersécrétion considérable. Le sinus maxillaire est le plus fréquemment atteint, puis le sinus sphénoïdal et le sinus frontal.

Blanc grisâtre, les fausses membranes sont par places striées de sang. Elles sont parfois peu adhérentes et se détachent tout

d'une pièce ; mais le plus habituellement elles tiennent fortement à la muqueuse qui saigne abondamment lorsqu'on les enlève. Elles se régénèrent constamment par la profondeur. Leur face libre est lisse, leur face profonde rougeâtre et tomenteuse.

La muqueuse sous-jacente est saignante et dépolie ; on y trouve assez souvent des ulcérations superficielles (Moldenhauer). Les ulcérations profondes sont rares, la perforation de la cloison tout à fait exceptionnelle.

Nous n'insisterons pas sur la constitution histologique des fausses membranes, non plus que sur les caractères du bacille, sur la manière de le cultiver. Ces questions sont longuement étudiées en bactériologie.

5° Pronostic. — Le pronostic des rhinites diphtériques simples n'est généralement pas grave. Elles peuvent guérir en trois semaines, mais elles ont tendance à traîner plusieurs mois.

Il doit cependant toujours être réservé en raison de la possibilité d'une complication du côté du pharynx et du larynx.

Chez le nouveau-né et le nourrisson, le pronostic est grave en raison des troubles respiratoires et nutritifs que la maladie provoque ; la mort est ordinairement due à l'asphyxie.

La strepto-diphtérie nasale est mortelle.

6° Diagnostic. — Le diagnostic est souvent difficile et bien des diphtéries nasales ont été prises pour de vulgaires coryzas. L'adénopathie rétro-maxillaire unilatérale, la rougeur de la lèvre supérieure du même côté sont de bons signes différentiels. mais leur constatation n'est pas commune. En présence de tout coryza suspect, on devra penser à la diphtérie et demander à l'examen des fausses membranes et à l'ensemencement des renseignements précis. La simple constatation des fausses membranes ne suffit pas en effet pour le diagnostic ; celles-ci manquent d'ailleurs quelquefois.

On saura de la sorte si l'on a affaire à une rhinite diphtéroïde ou à une rhinite diphtérique vraie. L'allure clinique et aussi l'examen bactériologique serviront à différencier les formes simples et combinées.

L'examen bactériologique renseignera encore dans les rares cas de chancre syphilitique recouvert de fausses membranes.

B) — Rhinites diphthéroides

Les rhinites diphtéroïdes représentent le coryza fibrineux des auteurs. Nous les définirons : des inflammations pseudo-membraneuses suraiguës de la pituitaire, n'ayant aucune tendance à se généraliser et dont le bacille de Klebs-Loeffler n'est pas responsable.

1° Étiologie. — Avec Moure nous distinguerons deux formes de coryza fibrineux, l'une primitive, l'autre secondaire.

Les rhinites diphtéroïdes primitives peuvent se rencontrer chez l'adulte mais c'est habituellement chez l'enfant qu'on les trouve. L'étiologie est souvent obscure et l'influence de l'état général est certainement considérable : tel enfant affaibli prendra une rhinite diphtéroïde quand un autre s'en serait tiré avec un simple coryza. L'affection est fréquemment sporadique : Moldenhauer en a constaté les atteintes chez plusieurs membres d'une même famille. La contagion a été produite expérimentalement par Seifert chez des enfants frappés de coryza avec eczéma des narines; elle ne s'observe pas d'ordinaire dans la pratique : Hartmann a vu un cas de rhinite diphtéroïde rester isolé dans un pensionnat de jeunes filles.

La forme secondaire apparaît généralement à la suite d'interventions pratiquées sur les fosses nasales, en particulier à la suite de cautérisations au galvano-cautère.

Les rhinites diphtéroïdes secondaires à une bronchite pseudomembraneuse (Seifert), à une affection cutanée, etc., restent des faits isolés.

2° Symptômes. — Les symptômes ne diffèrent guère de ceux des rhinites diphtériques. Dans la forme primitive, le début est souvent annoncé par un peu de fièvre, une sensation de malaise, de la céphalée. L'obstruction nasale, uni ou bilatérale arrive progressivement à être complète. L'écoulement

nasal, légèrement fétide, est d'abord muqueux, puis muco-purulent et renferme parfois des fausses membranes. L'expulsion de celles-ci est moins commune que dans la rhinite diphtérique vraie. La gorge est sèche. Il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire.

A la rhinoscopie, on voit les fosses nasales recouvertes de fausses membranes gris jaunâtre de 1 à 6 millimètres d'épaisseur. Leur arrachement provoque une hémorragie et montre une muqueuse congestionnée sur laquelle la cocaïne n'a pas d'action. Elles se reproduisent dans les vingt-quatre heures mais n'ont aucune tendance à envahir le naso-pharynx ou l'arrière-gorge. Cette règle n'est pourtant pas absolue : Moure a trouvé chez quelques malades de petits îlots d'exsudats adhérents au pharynx et aux piliers postérieurs.

L'évolution se fait généralement en trois ou quatre semaines. Les complications sont rares. Les synéchies signalées par quelques auteurs sont plutôt dues au traitement qu'au coryza lui-même (Moure).

3° Anatomie pathologique. — Les fausses membranes rappellent ici par leur structure celles de la diphtérie, au microbe près. Maggiore et Gradenigo avaient pensé que le staphylocoque pyogène doré était le germe responsable des rhinites diphtéroïdes. C'est trop restreindre la question : Seifert et Lieven ont signalé d'autres bactéries. Les rhinites diphtéroïdes à staphylocoques semblent être les plus fréquentes ; mais de même qu'on a des angines diphtéroïdes à pneumocoques, à coli-bacilles, à bacilles de Friedlaender, à cocci, etc., de même on peut avoir toute une série de rhinites diphtéroïdes.

4° Pronostic. — Le pronostic est bénin, les rhinites diphtéroïdes n'ayant pas de tendance à la généralisation.

5° Diagnostic. — C'est avec la diphtérie nasale qu'il faudra différencier les rhinites diphtéroïdes. Les rhinites diphtériques combinées ont une marche grave qui fait écarter l'idée de pseudo-diphtérie. L'allure insidieuse et l'absence de symptômes

généraux des rhinites diphtériques simples rendent au contraire le diagnostic parfois très délicat. L'absence de tuméfaction ganglionnaire, d'albuminurie seront en faveur d'une pseudo-diphtérie; mais seul l'examen bactériologique permettra de préciser : le bacille de Klebs-Loeffler ne se retrouve pas dans les rhinites diphtéroïdes. La constatation de tel ou tel autre microbe indiquera à quelle variété on a affaire.

C) — Traitement des rhinites pseudo-membraneuses

Le traitement diffère essentiellement suivant qu'il s'agit d'une rhinite diphtérique ou d'une rhinite diphtéroïde. Dans les rhinites diphtéroïdes il suffit de faire de l'antisepsie nasale par les moyens usuels. Les rhinites diphtériques sont justiciables d'un traitement sérieux, général et local.

1° Traitement général. — Le traitement général reste actuellement le plus important. Quelle que soit la forme clinique, quelle que soit l'époque de la maladie, on aura immédiatement recours au sérum anti-diphtérique. D'après la pratique des services de Sevestre, de Roux et Martin, Glatard arrive aux conclusions suivantes.

α) Coryza suspect, avec ganglion sous-maxillaire et un peu de rougeur sous la narine du même côté, chez un enfant d'aspect bien portant. — S'il s'est produit quelques jours auparavant dans la famille un cas de diphtérie, il vaut mieux ne pas différer et injecter 20 centimètres cubes de sérum. S'il n'y a pas de diphtérie dans l'entourage et si l'état général de l'enfant est bon, il est permis d'attendre le résultat de l'examen bactériologique. Le lendemain, si celui-ci est positif, on injectera 20 centimètres cubes, quels que soient l'âge de l'enfant et le peu d'intensité de la maladie.

β) Coryza isolé, avec des symptômes fonctionnels plus importants, une pâleur et un abattement faisant craindre une forme grave. — Il n'y a pas à temporiser : la diphtérie seule peut produire ce retentissement profond. On fera d'emblée une injection de 20 à 40 centimètres cubes. Si douze à dix-huit heures

plus tard l'état continue à empirer ou reste stationnaire, on n'hésitera pas à la renouveler sans trop tenir compte de l'âge de l'enfant.

γ) Apparaition de signes de propagation nasale chez un malade atteint depuis trois ou quatre jours d'angine diphtérique. — Même si l'enfant a reçu une première injection pour son angine, il faut immédiatement réinjecter ; on doit voir en effet dans cette propagation l'indice de l'insuffisance de l'action antitoxique antérieure.

L'efficacité du sérum antistreptococcique ne semble pas suffisamment démontrée pour qu'on puisse juger nécessaire son emploi dans les cas d'infection streptococcique surajoutée. Escat cependant, dans les angines diphtéro-streptococciques, administre simultanément les deux sérums et n'a jamais eu à regretter cette pratique. La dose de sérum antistreptococcique à employer est de 10 centimètres cubes; on peut répéter l'injection toutes les vingt-quatre heures et même toutes les douze heures.

En même temps on soutiendra les forces du malade par tous les moyens : alimentation, toniques, potion de Todd, quinquina, etc. On donnera de la caféine si le cœur a besoin d'un coup de fouet.

2° Traitement local. — Le traitement local sera discret : on s'abstiendra d'enlever les fausses membranes, car elles se reproduisent dans les vingt-quatre heures. On fera plusieurs fois par jour des lavages antiseptiques du nez : à l'acide salicylique à 2 p. 100, à l'acide phénique à 1 p. 100, à l'eau oxygénée étendue (Ruault), à l'eau de chaux phéniquée à 1 p. 100 (Tissier), au permanganate de potasse à 1 p. 100 dans les écoulements très fétides (Tollemer).

Ces lavages seront pratiqués sous une pression très faible pour éviter l'infection des trompes. Ruault recommande même de veiller à ce que le liquide ressorte par la narine d'entrée.

Dans l'intervalle des lavages on prescrira une huile ou une pommade antiseptique. Lorsque la muqueuse se déterge, on pourra faire des attouchements au phénol sulforiciné. Chez les

nouveau-nés, on assurera la respiration nasale au moyen de petits tubes de caoutchouc mou introduits par les narines.

Les complications seront soignées par les procédés habituels. Le traitement des épistaxis, de l'angine diphtérique, des paralysies postdiphtériques n'offre ici rien de spécial.

Les complications oculaires et auditives seront justiciables de lavages antiseptiques. Dans ce dernier cas, la paracentèse précoce abrégera la période douloureuse et évitera des destructions étendues de l'appareil auditif (Schwartze).

Les mesures de désinfection et d'hygiène seront les mêmes que pour l'angine diphtérique.

§ 6. — Ozène

A s'en tenir au sens étymologique du mot, l'ozène serait un symptôme. La syphilis nasale, les sinusites, les rhinolithes, les corps étrangers, la tuberculose nasale, toutes les affections, qui entraînent une accumulation de pus dans les fosses nasales, déterminent de la puanteur. Et pourtant, l'ozène ce n'est point tout cela.

Faut-il donc avec certains auteurs proscrire cette dénomination comme impropre et appeler rhinite atrophique une affection parfois hypertrophique au début ? rhinite ozénateuse une maladie qui, à sa dernière période, n'est pas ozénateuse? A tant faire que d'être incomplet, nous préférons conserver le vieux nom d'ozène : il a du moins le mérite d'être expressif.

Avec Fraenkel et Baginsky nous définirons cette entité clinique : « un catarrhe nasal sans caractère distinctif ulcéreux, pouvant atteindre le pharynx et le larynx, se différenciant habituellement du catarrhe nasal chronique par une certaine spécificité caractérisée par une sécrétion rapidement desséchante, une odeur fétide et l'atrophie de la muqueuse nasale et des os du nez. »

1° Etiologie. — L'ozène se manifeste ordinairement à la puberté et dans les années qui suivent, mais il peut débuter plus tôt : Moure a eu très souvent l'occasion de le rencontrer chez des enfants de trois ou quatre ans, dont il soignait les grands frères

ou sœurs. Il est rare de le voir apparaître après trente ans : Mackenzie n'a observé ce fait que 5 fois en vingt ans, Semon une fois seulement. Le sexe féminin est le plus frappé, dans la proportion de trois pour un (Ruault), de une fois 1/2 (Schaeffer). La statistique de Brieg mentionne 94 femmes pour 44 hommes. Il faut toutefois remarquer que les femmes s'inquiètent davantage d'une affection du genre de l'ozène.

L'hérédité joue un rôle considérable (Zaufal, Fraenkel, etc.). Dans une famille où la mère et l'un des enfants sont atteints de rhinite atrophique, il est assez commun de rencontrer chez les autres au moins le germe de la maladie, cette dernière n'attendant qu'une occasion pour se développer et se manifester par l'odeur caractéristique (Moure).

L'ozène n'est généralement pas considéré comme une maladie contagieuse; il ne l'est certainement pas à la façon de la syphilis ou de la rougeole, par exemple. Mais, comme l'ont montré les observations de Perez, Vaquier, Lermoyez, un contact intime et prolongé avec un ozéneux n'est pas sans danger : une femme pourra contaminer son mari, une bonne l'enfant qu'elle soigne, etc. Cette éventualité, réalisée surtout dans la vie de famille, n'est donc pas sans importance.

2° Pathogénie. — On peut incriminer tout ce qui aide au développement des caractères organiques de l'ozène : stagnation des sécrétions, élargissement démesuré des fosses nasales, desséchement du milieu nasal.

a. *Stagnation des sécrétions.* — La stagnation des sécrétions est favorisée par leur abondance même (coryzas aigus répétés, rhinite chronique), par les obstacles à leur écoulement (déviations de la cloison, déformation du squelette nasal).

b. *Elargissement des fosses nasales.* — Toutes les causes prédisposantes et déterminantes d'une rhinite chronique, peuvent contribuer à l'élargissement des fosses nasales. Celui-ci est aussi réalisé physiquement par la petitesse des cornets, la grandeur démesurée des fosses nasales; mais ces deux dernières causes agissent surtout en favorisant le desséchement, l'air s'engouffrant alors sans arrêt dans de vastes couloirs.

Zaufal attribue un rôle étiologique prépondérant à cet élargissement qui pour lui résulte surtout d'un défaut de développement des cornets. Cette théorie semble avoir à son actif diverses mensurations. Hopmann en effet a trouvé le septum des ozéneux moins long que celui des individus normaux; Meisser et Gerber ont fait des constatations analogues pour les dimensions transversales du nez; Gerber attribue cette particularité anatomique à l'action de la syphilis héréditaire qui déterminerait un processus de résorption. La théorie de Zaufal ne résiste pourtant pas aux faits suivants que l'on rencontre fréquemment (Gradenigo) : 1° ozène typique chez des sujets à fosses nasales étroites ; 2° élargissement des cavités nasales sans ozène ; 3° diffusion progressive du processus ozéneux des fosses nasales au pharynx et au larynx.

On sait d'ailleurs que, sur 252 autopsies de jeunes sujets, Zuckerkandl n'a jamais constaté d'atrophie congénitale des cornets.

c. *Desséchement du milieu nasal.* — Le desséchement du milieu nasal est produit aussi par la trop grande sécheresse de l'air, par l'aspiration prolongée et habituelle de poussières, de vapeurs irritantes : c'est ce qui explique l'importante proportion de femmes de chambre, de blanchisseuses, d'ouvriers sur métaux, de miséreux relevée parmi les ozéneux.

Freudenthal considère comme capitale l'action de la température artificielle que nous créons autour de nous dans nos demeures, spécialement l'air chaud et sec que nous inhalons une grande partie de l'année. C'est, dit-il, le premier pas vers l'atrophie. Krieger avant lui avait signalé cette influence et avait remarqué que la dessiccation tuait les mouvements amiboïdes des épithéliums. La sécheresse de l'air amène finalement la formation d'un épithélium pavimenteux à la place de l'épithélium cilié. Il en résulte la stagnation des sécrétions.

Tous ces facteurs agissent sans aucun doute dans la production de l'ozène. Ils préparent un terrain favorable ; mais une foule de gens les réalisent à chaque instant, qui ne deviennent jamais des ozéneux. Pour faire de l'ozène il faut quelque chose de plus.

d. *Théorie sinusienne.* — Quelques auteurs, GRÜNWALD à leur tête, frappés de la coexistence relativement fréquente de sinusite et d'ozène ont pensé que la cause de cette affection résidait dans une maladie de l'une des cavités accessoires. Pour eux, la difficulté du diagnostic de cette sinusite empêchait qu'on ne le fît plus souvent. Il est douteux cependant qu'il puisse échapper longtemps à des examens minutieux et répétés. WERTHEIM du reste n'a jamais trouvé l'atrophie de la muqueuse sinusale; pourquoi une même cause produirait-elle dès lors sur deux muqueuses contiguës des effets aussi peu semblables? Il ne faut pas oublier de plus que certaines altérations constatées dans les nécropsies sur les muqueuses des sinus ont pu se faire après la mort. En réalité les sinusites observées au cours de l'ozène semblent être le plus souvent secondaires et non primitives.

e. *Théorie infectieuse.* — La théorie infectieuse semble bien plus probable. C'est en 1882 que pour la première fois FRAENKEL remarqua dans la sécrétion ozéneuse divers cocci. Il leur attribua la production de la fétidité et en distingua quatre espèces : 1° des microcoques; 2° des mégalocoques; 3° le bacillus subtilis; 4° des bacilles un peu plus gros que les précédents et se colorant mieux qu'eux. Leur inoculation à la muqueuse nasale et à la cornée des lapins resta sans résultat; dans la chambre antérieure de l'œil, une culture fraîche fut également sans action, tandis qu'une vieille déterminait une panophtalmie.

Deux ans plus tard, LOEWENBERG décrivit et cultiva un diplocoque encapsulé. Allant plus loin que FRAENKEL, il le considéra, sans pouvoir d'ailleurs fournir la preuve de son affirmation, comme la cause spécifique du processus ozéneux. THOST, HAJEK, à leur tour, trouvèrent ce même bacille, qui leur parut très semblable à celui de FRIEDLAENDER, mais ils se refusèrent à admettre sa spécificité.

Avec ABEL la question fut poussée plus avant. Examinant cent cas d'ozène, aux diverses périodes de la maladie, il décela et cultiva dans chacun d'eux un bacille semblable aux cocci encapsulés décrits par les auteurs précédents et l'appela bacillus mucosus capsulatus. Ce diplocoque se colore par la solution hydroalcoolique de fuchsine et la solution alcaline de bleu de

méthylène. Sur gélatine il forme des colonies brunâtres à la profondeur et gris verdâtre à la surface. Il se cultive également sur agar, sur pomme de terre, dans le bouillon et dans le lait. L'injection au rat blanc détermine en général la mort de l'animal en trente-six ou quarante-huit heures ; le bacille se retrouve dans le sang et le point de l'inoculation est le siège d'une forte infiltration. Les injections dans le nez des animaux se sont toujours montrées négatives. Les travaux de Marano, Strazza, Paulsen, etc. confirmèrent ces constatations.

Les choses en étaient là quand, en 1896, Belfanti et Della Vedova signalèrent un autre bacille dans les sécrétions, les croûtes et la muqueuse nasale des ozéneux : subtil, colorable par les méthodes ordinaires mais surtout par le Gramm-Weigert, il avait de grandes analogies avec celui de la diphtérie et fut désigné par ces auteurs sous le nom de pseudo-diphtericus. Tout en lui attribuant le rôle prépondérant dans l'étiologie de l'ozène, ils admirent la possibilité de formes dues au bacille d'Abel seul, à celui-ci et au bacille pseudo-diphterique, et éventuellement aussi à d'autres bacilles.

Pes et Gradenigo en effet ne tardèrent pas à trouver dans les croûtes ozéneuses un nouveau bacille court en même temps que celui d'Abel et celui de Belfanti et Della Vedova. Enfin Perez signala comme cause de l'ozène un coccus, hôte habituel des cavités nasales du chien.

On peut du reste trouver le bacille de l'ozène sans constater ni atrophie, ni croûtes. Il s'agit alors d'une forme latente, mais il faut s'attendre à voir les symptômes apparaître tôt ou tard (Hendelsohn).

Née à une époque où tout ce qui touchait à la bactériologie soulevait l'enthousiasme, la théorie microbienne avait été admise comme une vérité fondamentale par la plupart des rhinologistes. A une affection aussi spéciale que l'ozène il devait, semblait-il, y avoir une cause spécifique; les recherches d'Abel et des autres auteurs étaient probantes. Aujourd'hui cependant on commence à n'être plus aussi convaincu. L'emploi de la paraffine, en permettant de guérir quelques cas par la seule diminution de calibre des fosses nasales, est venu rappeler l'at-

tention sur la théorie de Zaufal ; mais Cholewa et Cordes se sont chargés de l'interpréter autrement que son auteur. Basant leur opinion sur leurs études anatomo-pathologiques, ils mettent l'élargissement des fosses nasales sous la dépendance d'un processus pathologique analogue à l'ostéomalacie, constitué par une anomalie de formation et de nutrition du tissu osseux. Les lésions muqueuses seraient secondaires et dépendraient d'une modification de l'irrigation sanguine ; quant à l'élément infectieux, il jouerait le rôle de cause adjuvante.

En somme, le dernier mot n'est pas dit pour cette question si complexe.

3° **Anatomie pathologique.** — L'ozène est caractérisé anatomiquement par l'atrophie des cornets et de la muqueuse. Les recherches les plus récentes à ce sujet sont celles de Cholewa et Cordes. Le tissu osseux est peu développé et présente de nombreuses lacunes de Howship. Le périoste est épaissi, proliférant. Il existe une faible couche d'ostéoblastes. La moelle est atteinte également. On peut donc conclure à un processus d'absorption de la substance osseuse : c'est là pour ces auteurs la lésion primitive.

Les altérations de la muqueuse seraient secondaires (on a observé des cas d'ozène avec épithélium normal) ; elles consistent en une substitution d'épithélium stratifié à l'épithélium cylindrique. Le ratatinement de la muqueuse et sa transformation en tissu fibrillaire peuvent s'envisager comme une conséquence de la réaction du tissu sain contre l'affection (Habermann). On remarque de l'infiltration par des cellules rondes de la couche sous-épithéliale, spécialement dans le tissu inter-tubulaire des glandes : elle n'est d'ailleurs pas caractéristique de l'ozène ; on la rencontre aussi dans la rhinite chronique, la syphilis nasale, etc. Les cellules plasmatiques (Mastzellen) abondent dans les couches plus profondes de la muqueuse, dans le périoste et la moelle osseuse des cornets. Les glandes sont raréfiées et subissent parfois la dégénérescence graisseuse ; ces modifications portent non seulement sur celles de Bowmann, mais encore sur les glandes acineuses de la muqueuse.

4° **Symptômes**. — Les deux fosses nasales sont simultanément atteintes par l'ozène mais la maladie peut être à un stade différent de l'un et l'autre côté. Aussi les symptômes varieront-ils alors à droite et à gauche.

Une conclusion semble se dégager des incertitudes pathogéniques : l'existence de plusieurs variétés de rhinite atrophique. L'étude clinique confirme une semblable notion. Sans préjuger en rien des diverses formes que les travaux futurs permettront d'assigner à l'ozène, nous en distinguerons trois types : 1° La *rhinite ozénateuse purulente hypertrophique ;* 2° la *rhinite ozénateuse pré* ou *para-bacillaire ;* 3° l'*ozène vrai.*

Notre description s'inspirera du rapport de Moure au Congrès de Madrid (1903).

A. Rhinite ozénateuse purulente hypertrophique. — Certains coryzas, destinés à devenir ozénateux et atrophiques, débutent par les signes d'une rhinite purulente avec sécrétion liquide non odorante ou tout au moins répandant simplement une odeur fade, désagréable mais non fétide. La pituitaire est tuméfiée (stade hypertrophique de quelques auteurs), les cornets sont volumineux, lisses, unis à leur surface ; les cavités nasales remplies de muco-pus ou même de pus. Bien que l'atrophie de la membrane de Schneider et des cornets soit le stade ultime de la maladie, celle-ci peut évoluer sans déterminer jamais le véritable ozène.

Cette forme s'observe surtout de cinq à douze ans. La rhinite coïncide alors fréquemment avec la présence de végétations adénoïdes ou plutôt de traînées adénoïdiennes naso-pharyngées qui souvent deviennent le siège de l'inflammation. Elle peut se compliquer de sinusite ethmoïdale et sphénoïdale.

La possibilité d'amélioration et même de guérison sous l'influence d'une thérapeutique impuissante contre l'ozène vrai (massage, pulvérisations de nitrate d'argent par exemple), affirme encore l'individualité de cette variété de coryza.

B. Rhinite ozénateuse pré ou para-bacillaire. — On trouve quelquefois chez les adolescents les cornets atrophiés sans que

la muqueuse soit très parcheminée ; celle-ci réagit encore sous l'influence d'agents excitants (massage, pulvérisations excitantes, etc.). La sécrétion est muco-purulente; les croûtes qu'elle a tendance à former ne sont pas noires, comme recouvertes de poussière, mais jaunâtres, peu épaisses ; elles n'ont pas cet aspect imbriqué les unes au-dessus des autres à la manière des concrétions que l'on voit dans le véritable ozène. Elles ne répandent pas, du reste, l'odeur spéciale de la punaisie.

On constate couramment des amas diffus de végétations adénoïdes plus ou moins enflammées, des adénites sous-maxillaires ou cervicales. Les sinusites sphénoïdales ou ethmoïdales sont des complications possibles, moins communes toutefois que dans la forme purulente précédente.

Cette sorte de rhinite, dit Moure, pourrait être dénommée pré-bacillaire. On observe en effet ce même aspect particulier de la muqueuse chez les tuberculeux à la période avérée de leur maladie et surtout chez les lupiques de la face ou chez les malades qui offriront plus tard des signes de lupus de la pituitaire. Lorsque cette dernière affection est cantonnée à une seule fosse nasale, l'autre côté présente déjà cette atrophie spéciale des cornets inférieur et moyen avec amas croûteux jaunâtres, peu épais et non fétides. C'est pour ainsi dire le stade initial du lupus de la membrane de Schneider.

Cette rhinopathie est évidemment constitutionnelle ; elle est même souvent héréditaire.

A la dénomination de coryza pré-bacillaire nous préférons celle de para-bacillaire qui n'implique pas une évolution ultérieure fatalement tuberculeuse des lésions.

Cette forme est admise par Caboche, etc.

C. Ozène pur. — Quelques auteurs décrivent à la rhinite atrophique un stade prémonitoire hypertrophique. Nous avons signalé cette particularité dans les cas formant la première classe. Pour l'ozène pur cette période d'hypertrophie correspond à l'inflammation de la muqueuse nasale sous l'action des diverses causes prédisposantes de l'affection ; mais d'habitude elle n'a pas d'existence clinique propre car l'ozéneux commence à

se faire soigner à l'apparition des symptômes subjectifs et alors c'est déjà l'atrophie.

a. *Symptômes fonctionnels.* — L'odeur particulièrement fétide, pénétrante, caractéristique pour qui l'a sentie une fois, que le malheureux ozéneux répand autour de lui, suffit à faire le diagnostic. Cette puanteur, cette punaisie, comme on l'a appelée, condamne dans les formes graves celui qui en est porteur à devenir un solitaire : enfant, ses petits camarades l'écartent de leurs jeux ; adulte, sa profession, sa situation sociale sont compromises. Aussi la neurasthénie, cette névrose en rapport avec la vie sociale de l'individu, vient-elle fréquemment se greffer sur l'ozène. On a cité des cas de suicide.

Plus forte, d'après Jurasz, en hiver qu'en été, l'odeur fétide de la rhinite atrophique est persistante. Le malade n'arrive à s'en débarrasser qu'en balayant régulièrement par des lavages répétés les croûtes, qui encombrent ses fosses nasales. Elle est due à une fermentation spéciale des sécrétions et à la stagnation des croûtes. Les divers bacilles ont-ils dans la production de cette fermentation une action spécifique ? on l'a prétendu et la preuve absolue n'en est pas encore faite.

Cette odeur ne manque jamais dans l'ozène pur. Chez les femmes, elle augmente d'intensité au moment des règles. A la fin de l'évolution de l'affection, lorsque le processus pathologique a détruit toutes les glandes et presque tout le tissu osseux, elle disparaît faute de sécrétion ; mais cette disparition se fait longtemps attendre, quinze, vingt ans et plus.

Les malades ne sentent pas, au début, la mauvaise odeur qu'ils dégagent. Cette anosmie est quelquefois limitée à leur ozène ; mais le plus souvent il existe de la diminution de l'odorat ou même de l'anosmie complète. Le goût peut subir le contre-coup de cet état ; habituellement il n'est pas aboli.

Les sécrétions nasales ne sont pas très abondantes excepté dans les formes de coryza purulent signalées plus haut. Elles sont rapidement muco-purulentes, épaisses et se concrètent en croûtes ; celles-ci, expulsées tous les deux ou trois jours ou même tous les six à huit jours seulement, présentent plus ou moins la forme des cavités sur lesquelles elles étaient mou-

lées. Sèches, noirâtres ou jaune verdâtre très foncé, elles constituent des amas imbriqués les uns au-dessus des autres. La couche qui reposait immédiatement sur la muqueuse est plus molle, plus humide, plus pâle que les couches superficielles. Leur accumulation détermine, malgré l'élargissement des cavités nasales, de l'obstruction susceptible d'entraîner toutes les conséquences que nous connaissons.

Ces croûtes dégagent une odeur infecte imprégnant les mouchoirs auxquels elles adhèrent. On cite toujours à ce propos la malade de Loewenberg obligée de brûler ses mouchoirs, faute de trouver une blanchisseuse qui voulût les laver.

La céphalée frontale, parfois une sensation douloureuse au-dessus des yeux, sont fréquemment observées. Elles dépendent de l'obstruction ou d'une complication sinusienne.

b. *Signes physiques.* — Beaucoup d'ozéneux n'ont pas le nez extérieurement marqué par leur maladie. On rencontre cependant assez ce qu'on est convenu d'appeler le facies strumeux (lèvres épaisses, joues bouffies, tuméfaction des ganglions sous-maxillaires, etc.). Le squelette nasal peut être déformé : tantôt le nez est uniformément petit, tantôt il est camard, en selle, en trompette, par enfoncement des os propres au-dessous du frontal.

A la rhinoscopie antérieure, après le stade hypertrophique, on trouve les fosses nasales obtruées par les croûtes. Elles sont très adhérentes aux parties sous-jacentes ; un lavage ne suffit pas toujours à les détacher : il faut quelquefois s'aider du stylet et de la pince.

Débarrassées de leurs croûtes, les cavités ont une largeur anormale qui permet d'apercevoir le naso-pharynx, la paroi supérieure du voile, la trompe, et de se rendre compte pendant la déglutition des mouvements des muscles du pharynx. Cet état peut être dû pour une part à l'élargissement du squelette nasal, mais il résulte surtout de l'atrophie. Celle-ci porte spécialement sur le cornet inférieur, réduit facilement à un simple repli ; les méats inférieur et moyen se confondent alors en une seule cavité. Le cornet moyen résiste bien plus longtemps au processus atrophique ; il est cependant atteint lui aussi et

dans certains cas, rares toutefois, on aperçoit le point occupé par les cellules ethmoïdales et le cornet supérieur (Moure). Ces lésions sont souvent plus avancées d'un côté que de l'autre : on peut au début voir l'une des fosses nasales s'attarder au stade hypertrophique ; parfois une déviation un peu marquée préservera plus ou moins de l'ozène la cavité qu'elle obstrue.

La muqueuse est pâle, ratatinée, plus lisse sur le cornet moyen que sur l'inférieur. Elle adhère intimement aux plans sous-jacents et se montre peu dépressible au stylet. Pauvre en vaisseaux, elle est également pauvre en glandes. On n'y constate jamais d'ulcération.

A la rhinoscopie postérieure on voit fréquemment des amas de mucosités verdâtres et de croûtes tapissant le naso-pharynx, les choanes et même la paroi postérieure du pharynx buccal. Elles proviennent soit du nez, soit du naso-pharynx atteint par propagation.

5° Complications. — Les lésions peuvent s'étendre plus loin encore et réaliser l'ozène laryngo-trachéal bien décrit par Luc. Les cordes vocales sont grisâtres et l'examen laryngoscopique montre sur elles, ainsi que dans le vestibule laryngien et la trachée, les mucosités et les croûtes verdâtres caractéristiques.

L'ozène peut également se propager aux voies lacrymales et déterminer des conjonctivites, des ulcères cornéens, des dacryocystites phlegmoneuses dans lesquelles le rhino-bacille a été trouvé par Terson et Gabriélidès.

La participation de l'oreille se manifeste par de l'obstruction de la trompe, de l'otite moyenne aiguë catarrhale ou suppurée, qui est banale ou revêt un aspect très particulier.

Nous ne parlerons pas des complications consécutives à l'obstruction nasale ou à la suppuration ; elles n'ont rien ici de spécial.

L'état général n'est pas toujours atteint, mais beaucoup d'ozéneux ont un aspect anémique et chétif. La déglutition des croûtes détermine parfois des troubles digestifs, notamment de l'anorexie. Nous avons dit déjà que la neurasthénie pouvait

être provoquée par cette désespérante affection : jamais d'ailleurs son apparition ne serait mieux justifiée.

L'infection assez commune des sinus dans l'ozène, indépendamment de toute autre cause, résulte de la propagation de l'inflammation de la muqueuse nasale à celle des cavités accessoires. Tous les sinus peuvent être touchés : le sphénoïdal et l'ethmoïdal sont les plus volontiers pris dans les deux premières formes de l'ozène ; l'infection du frontal est rare ; quant au maxillaire, sa ponction ramène quelquefois un pus mal lié, contenant des débris croûteux jaunâtres ne laissant pas de doute sur la qualité de cette suppuration.

6° Pronostic. — La forme purulente ozéneuse des adolescents est susceptible d'être arrêtée dans son évolution, si l'on soigne le malade à la période initiale. Il faut appliquer le traitement avant l'installation du processus atrophique et l'apparition des croûtes destinées à devenir fétides (Moure). Ce coryza est souvent accompagné d'une ou de plusieurs sinusites qu'on soignera en même temps.

Les malades de la forme para-bacillaire ne répandent pas l'odeur spéciale de l'ozène ; aussi à ce point de vue le pronostic est-il meilleur que dans la forme pure. Il se ressentira par contre du caractère constitutionnel de cette affection et de ses relations possibles avec le lupus des fosses nasales.

L'ozène pur est l'une des maladies les plus terriblement navrantes qu'il y ait. Sans doute il ne compromet pas la vie, mais comme il la rend pénible ! Une évolution de dix, quinze, vingt ans et plus, tel était récemment encore son pronostic. Les récents travaux de Moure et Brindel, de Broeckaert sur les injections de paraffine, semblent permettre aujourd'hui d'espérer une atténuation à la sévérité de ce pronostic.

Chez le vieillard l'ozène, rare du reste, est toujours atténué.

7° Diagnostic. — Le diagnostic est facile : l'odeur, l'atrophie, les croûtes l'imposent. Il est un peu plus délicat au début, quand l'atrophie n'est pas encore marquée, et dans les formes de coryza purulent.

La rhinite sèche détermine la formation de croûtes qui abondent surtout dans le naso-pharynx, mais il n'y a ni ozène, ni atrophie.

Le lupus primitif des fosses nasales a, comme nous l'avons dit en étudiant la deuxième forme, plus d'un point de ressemblance avec certains ozènes. L'examen microscopique fera le diagnostic.

La fétidité de la syphilis tertiaire diffère de celle de l'ozène; les autres symptômes de ces deux affections accentuent leur distinction.

Dans tous les cas la présence d'ulcérations, de tuméfaction ou de bourgeonnement de la muqueuse suffit à faire éliminer l'idée d'ozène vrai.

On recherchera toujours avec le plus grand soin s'il ne coexiste pas quelque sinusite.

8° Traitement. — Tous les remèdes ont été employés contre l'ozène vrai. Mais chaque procédé est retombé dans un juste oubli dès qu'on a eu constaté l'inanité de ses promesses (électrolyse cuprique, massage vibratoire, injection de sérum antidiphtérique, etc.). On en était donc réduit à un traitement palliatif quand la méthode des injections interstitielles de paraffine vint prétendre à un rôle plus efficace.

A. Traitement palliatif. — On balaye régulièrement les croûtes par des lavages à l'eau bouillie tiède, dans laquelle on met une à deux cuillerées à café de bicarbonate de soude ou de sel fin de table par litre, de l'acide borique, ou du borate de soude. Dans l'intervalle, on lutte contre la sécheresse du nez par des reniflements de vaseline borico-mentholée, par des pulvérisations d'huile mentholée ou airolée, ou encore en faisant priser la poudre suivante :

Acide citrique.	} āā
Sucre de lait	

Ce traitement sera continué indéfiniment.

Dans la forme purulente ozénateuse des adolescents, Moure

conseille le massage suivi de pulvérisations ou de badigeonnages au nitrate d'argent de 1 p. 100 à 1 p. 10.

Dans la forme para-bacillaire le traitement général amènera souvent une amélioration de l'état local.

S'il existe une sinusite on la traitera par les moyens habituels.

B. Injections interstitielles de paraffine. — Moure eut l'idée, qu'il mit à exécution avec Brindel, de reconstituer les cornets inférieurs à l'aide d'*injections interstitielles de paraffine*. Lake, Broeckaert ne tardèrent pas à les suivre dans cette voie. Ce dernier auteur a fait de la méthode une étude très documentée à laquelle nous emprunterons ce qui suit.

a. *Paraffine liquide.* — Les injections ont été effectuées d'abord avec la paraffine liquide, employée par Eckstein pour la prothèse nasale externe, et dont le point de fusion avoisinait 60°. Tandis que Moure et Brindel continuèrent à se servir de cette paraffine, Broeckaert en utilisa bientôt une fondant à 45°. Ses avantages étaient : 1° une plus grande facilité de l'injection par suite de la solidification plus lente de la paraffine et la possibilité d'agir sous une très faible pression ; 2° la diminution des dangers de phlébite consécutive en raison de l'abaissement de température. On ne prendra naturellement jamais de paraffine à point de fusion inférieur à 45°.

La paraffine pure est préférable à la vaseline ou à des mélanges de paraffine et de vaseline : sa consistance est plus ferme, sa résorption presque nulle et les chances d'accidents sont ainsi réduites à leur minimum. Elle doit être stérilisée.

Divers modèles de seringue ont été préconisés ; citons notamment celle de Viollet où la température est maintenue grâce à des résistances électriques.

La seringue métallique de Broeckaert est excellente : courte et large, d'une contenance de 3 centimètres cubes, elle est munie à sa base d'un anneau dans lequel le pouce et l'index prennent un point d'appui pour agir sur la tige du piston. L'aiguille est en argent, longue, assez grosse et terminée par une pointe plus mince en platine. L'instrument a été préalablement stérilisé et

placé dans un récipient métallique contenant de l'eau presque bouillante.

On fait asseoir le malade bien en face de soi, la tête légèrement penchée en arrière : le spéculum est introduit ; on prie l'opéré de le maintenir lui-même et l'on remplit la seringue d'eau chaude, puis de paraffine à 55° environ. Saisissant alors le spéculum de la main gauche, on pique la muqueuse vers le milieu du cornet inférieur, et l'on pousse lentement le piston

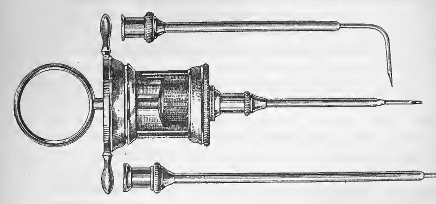


Fig. 225.
Seringue à paraffine liquide de Broeckaert.

de la seringue. On injecte 1 à 2 centimètres cubes de paraffine pour reconstituer la partie postérieure du cornet inférieur. On a soin de ne pas retirer trop vite l'aiguille car la paraffine ressortirait en partie par l'orifice créé. On achèvera la reconstitution du cornet dans une séance ultérieure. Pour assurer la perméabilité de la fosse nasale, il est bon de faire suivre l'opération d'un léger modelage du cornet au moyen d'un stylet boutonné. Si l'on ne réussit pas à faire l'injection, soit que la paraffine ressorte, soit que la muqueuse trop ramollie ne puisse se décoller ou se laisser pénétrer, on injecte dans la cloison ou dans le plancher de la fosse nasale.

La paraffine liquide n'est pas sans présenter quelques inconvénients. D'habitude on observe simplement des signes d'irritation qui peuvent d'ailleurs faire complètement défaut ; assez

souvent le malade éprouve de la céphalée, des douleurs du côté des dents, au niveau de l'angle interne de l'œil. On peut voir se développer de l'œdème de la joue s'étendant même à la paupière; on a rapporté enfin des cas de phlébite de la veine faciale, d'infarctus pulmonaires, etc. Ces accidents graves, parfois mortels, avaient, comme le constate Broeckaert, refroidi

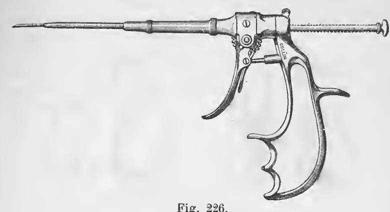


Fig. 226.
Seringue de Mahu.

l'enthousiasme du début et faisaient reculer nombre de rhinologistes. L'emploi de la paraffine solide permit à ces derniers de triompher de leurs hésitations.

b. *Paraffine solide.* — Les avantages de la méthode des injections interstitielles restent entiers et ses inconvénients disparaissent avec la paraffine solide : avec elle, plus de complication phlébitique et embolique à redouter.

L'idée d'une seringue permettant d'injecter la paraffine à la température ordinaire fut conçue à peu près simultanément par Lagarde, Stein et Gersuny. Après eux plusieurs auteurs en présentèrent de nouveaux types ; nous citerons notamment les instruments de Broeckaert, de Lermoyez, de Mahu. Le ramollissement de la paraffine est obtenu mécaniquement. L'aiguille est montée sur un corps de pompe métallique, où l'on introduit la substance. Un piston la comprime lentement, progressivement, et la pousse hors de l'aiguille sous forme

vermicellique. La technique de l'injection dans le cornet reste la même qu'avec la paraffine liquide.

Tout dernièrement (1907) Gaud a construit une seringue fort ingénieuse composée d'un corps de pompe allongé se continuant avec une aiguille courte : la diminution de la résistance remplace l'augmentation de la force recherchée dans les autres instruments.

Les résultats obtenus par Moure et Brindel, par Broec-

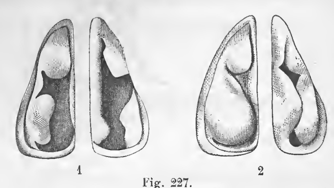


Fig. 227.
Cornets et cloison avant (1) et après (2) l'injection de paraffine.

kaert, etc., sont encourageants. Les injections de paraffine n'agissent pas seulement de façon mécanique par le rétrécissement des fosses nasales ; il se fait une véritable régénération de la muqueuse sclérosée, ainsi que l'a constaté Broeckaert sur un cornet restauré deux mois auparavant. L'épithélium reprend sa turgescence normale ; la couche cornée se détache, s'élimine, et en maint endroit elle n'est même plus visible. Il s'agirait, comme l'avait prévu Moure, d'un processus régénérateur déterminé par une action excitophage, c'est-à-dire par l'excitation des phagocytes, qui pénètrent dans la paraffine et la fragmentent en une infinité de petites masses secondaires se logeant dans les interstices de la muqueuse. Par suite de l'hyperplasie du tissu, les glandes sont comprimées, deviennent rares et tendent à disparaître; la sécrétion d'odeur nauséabonde cesse parallèlement. Le tissu caverneux enfin participe également à ce travail de prolifération qui aboutit à une aug-

mentation de volume plus ou moins prononcée de l'ensemble de la muqueuse.

Il ne faut pas oublier toutefois la possibilité de la rupture de la muqueuse sous la masse qui la soulève, ni celle de l'élimination de la paraffine quelques jours après l'injection; on est tenté alors de faire celle-ci sous la muqueuse de la cloison ou du plancher, mais on ne fait plus bénéficier ainsi le malade de la modification de la muqueuse des cornets. On a signalé également des cas d'infection et d'abcès sous-muqueux. Bref s'il y a toujours une amélioration plus ou moins durable après l'injection et si de nombreux cas témoignent de l'efficacité de la méthode, il en reste malheureusement quelques-uns qui lui sont réfractaires.

CHAPITRE XI

AFFECTIONS CHRONIQUES SPÉCIFIQUES

Le groupe des affections chroniques spécifiques des fosses nasales comprend les manifestations développées sous l'action d'un agent pathogène particulier. Nous décrirons successivement : 1° la *tuberculose*; 2° la *syphilis* ; 3° le *rhinosclérome*; 4° la *lèpre* ; 5° l'*actinomycose.*

ARTICLE PREMIER

TUBERCULOSE NASALE

Les fosses nasales se défendent d'ordinaire assez bien contre le bacille de Koch. Les lésions que ce dernier peut y déterminer se groupent suivant deux types cliniques : 1° *tuberculose proprement dite* ; 2° *tuberculose chronique* ou *lupus.*

§ 1. — Tuberculose proprement dite

La tuberculose nasale proprement dite est caractérisée par un dépôt, dans l'épaisseur de la pituitaire, de tubercules dont le ramollissement produit une ulcération (Moure).

Cette forme est rare : d'après Gerber elle représente 0,28 p. 100 seulement de toutes les maladies du nez ; Chiari de son côté relève, sur un total de 24.410 malades, 36 cas de tuberculose du nez pour 635 de tuberculose laryngée.

Cette rareté ressort aussi du chiffre des documents réunis par les auteurs s'étant occupé davantage de cette question. Cartaz, qui en fit la première revue générale (1887), avait groupé 18 observations seulement. Le travail de Hajek (1889) en

renferme 27 ; celui de Plicque (1890), 40. Sur le terrain anatomopathologique, même constatation : sur 476 autopsies de tuberculeux, Willigk ne rencontre qu'une fois la localisation nasale ; Weichselbaum, deux fois sur 164 bacillaires.

1° Étiologie. — On a généralement affaire à des tuberculeux avérés. La lésion nasale est secondaire à une lésion pulmonaire ou laryngée de même nature. Il faut cependant, au moins en principe, admettre la possibilité de l'infection primitive du nez par le bacille de Koch (Tornwaldt, Riedel).

Les causes prédisposantes de la tuberculose jouent ici leur rôle habituel. L'existence antérieure ou actuelle de lésions du nez diminuera la résistance de la région.

Le bacille de Koch suivra différentes voies pour parvenir au nez : les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, l'air inspiré lui serviront de véhicule. Il sera transporté du larynx ou du poumon déjà malade à la muqueuse nasale à la faveur d'une expiration violente ou d'un effort de toux. Parfois l'infection sera secondaire à une lésion d'un sinus, du sinus maxillaire notamment. Enfin, grâce à quelques érosions, il peut y avoir une véritable inoculation locale, le bacille étant transporté dans le nez par un doigt, un mouchoir contaminé, etc.

2° Symptômes. — La tuberculose nasale se présente sous deux formes : 1° l'*ulcère tuberculeux ;* 2° le *tuberculome* ou *forme végétante*.

a. *Ulcère tuberculeux.* — L'ulcération est le résultat du ramollissement des tubercules isolés, jaunâtres, de la grosseur d'un grain de millet ou de blé, qu'on aperçoit au début. C'est une manifestation rare de la tuberculose.

L'ulcère est ordinairement unique (Gerber), mais il peut en exister plusieurs, qui se fusionnent ensuite plus ou moins. Il est arrondi ; ses dimensions atteignent quelquefois celle d'une pièce de un franc. Il siège de préférence sur la cloison à 1 centimètre ou 1 centimètre 1/2 de l'extrémité antérieure des fosses nasales ; plus rarement il est situé en avant ou en bas, empiétant suivant les cas sur la lèvre supérieure ou le plancher. Par-

fois enfin il est exclusivement localisé sur les cornets (Luc). La localisation exceptionnelle sur la cloison osseuse, sur le vomer (Gerber), est remarquable en ce que la lésion simule alors la syphilis.

L'ulcération est cupuliforme ; sur ses bords déchiquetés se voient de petits points gris jaunâtre, tubercules en évolution qui s'ulcèrent à leur tour. Elle tend à mordre en profondeur et à détruire le cartilage; il en résulte une perforation. Quand la cloison osseuse est touchée, il se fait de la périostite et de l'ostéite, qui aboutissent également à la perforation.

Sous des croûtes sans caractère spécial, faites de muco-pus, apparaît le fond de l'ulcération ; il est gris rougeâtre, tantôt semé d'amas caséeux situés dans des anfractuosités et de fines granulations grisâtres en relief, tantôt tapissé de petites saillies arrondies, brillantes, émergeant d'un fond plat, peu excavé, blanchâtre (Besnier).

La muqueuse est rouge, tuméfiée, bourgeonnante ou au contraire pâle, recouverte de débris sanieux et de sécrétions purulentes au pourtour de l'ulcère. On trouve aussi des granulations jaunâtres : les pertes de substance, qui résultent de leur évolution, donnent à la pituitaire l'aspect d'un tissu dévoré par les mites (Moure).

La lésion est ordinairement unilatérale. La rhinoscopie postérieure renseigne sur l'extension possible des lésions du côté des choanes.

Les symptômes fonctionnels sont ceux du coryza; l'obstruction est faible habituellement.

b. *Tuberculome*. Le tuberculome est une véritable tumeur capable d'obstruer partiellement la cavité nasale (Cartaz). Il prend généralement naissance à la partie antérieure de la cloison cartilagineuse. Ses dimensions peuvent être considérables; elles atteignaient le volume d'une noix dans le cas de Schaeffer. La surface de la tumeur est rosée, irrégulière, framboisée; la base en est souvent ulcérée et cette ulcération atteint parfois le cartilage.

L'obstruction nasale est proportionnelle à la grosseur du tuberculome. Les sécrétions sont séro-purulentes ou sanieuses.

3° Pronostic. — La marche de l'affection dépend essentiellement de l'état général du malade et du degré des lésions pulmonaires ou laryngées; la tuberculose nasale les complique sans les influencer sensiblement, mais son existence indique la tendance à la généralisation.

L'évolution du tuberculome est plus lente : on est là, semble-t-il, en présence d'une transition naturelle entre la tuberculose proprement dite et le lupus (MOURE).

4° Diagnostic. — Le diagnostic est aisé quand, chez un tuberculeux avéré, on voit apparaître les tubercules et les ulcérations nasales consécutives; la présence d'un semis jaunâtre à leur pourtour est caractéristique.

Il en est autrement si l'on ne trouve pas de signe manifeste de tuberculose au pharynx, au larynx ou aux poumons. Une auscultation minutieuse, l'examen de l'état général seront de précieux auxiliaires.

En cas de doute entre la tuberculose et la syphilis, l'examen bactériologique et microscopique, le traitement d'épreuve permettront le diagnostic.

5° Traitement. — Le traitement comporte les indications suivantes : 1° Cureter et enlever les masses végétantes à l'anse chaude; 2° pratiquer un attouchement avec l'acide lactique à 1/5, 1/3, 50 p. 100, 80 p. 100; 3° faire des applications locales d'huile mentholée pendant l'intervalle des curetages, qui seront espacés d'une huitaine de jours chacun; 4° instituer le traitement général habituel.

§ 2. — LUPUS

Le lupus nasal est une affection chronique de la muqueuse caractérisée par le développement de petites nodosités de coloration rouge, produites par le bacille de Koch.

1° Étiologie. — Le lupus se rencontre chez des adultes de vingt à trente ans; les adolescents et les vieillards sont plus rarement atteints.

Le sexe féminin est le plus frappé. La statistique de Raulin accordait la première place aux hommes, mais celles de Bosworth, de Raudnitz, de Pontoppidan, de Bloch, etc., la réservent aux femmes dans la proportion du simple au double.

Le terrain joue un rôle prépondérant. Les lupiques font presque tous partie de cette classe de moins résistants, les scrofuleux. Beaucoup sont de souche tuberculeuse, mais l'hérédité directe du lupus est exceptionnelle.

Les lésions locales (traumatismes, érosions de la pituitaire, eczéma, coryzas répétés) ont une influence prédisposante. L'existence d'un lupus de la face a une action toute naturelle : l'affection nasale est alors secondaire. Dans les autres cas elle est primitive : Caboche retourne même la proposition et croit que dans le lupus de la face le point de départ est sur la muqueuse nasale.

La nature tuberculeuse du lupus est aujourd'hui trop indiscutée pour qu'il soit nécessaire de rappeler le temps où l'on en faisait une manifestation syphilitique ou scrofuleuse. Le bacille ne semble pas amené par la circulation générale ; l'infection est plutôt d'origine externe (air inspiré, contact avec des objets contaminés, etc.).

2° Anatomie pathologique. — Les productions lupiques renferment les cellules géantes classiques ; on y trouve des bacilles de Koch mais en faible abondance, le lupus étant essentiellement une tuberculose peu virulente.

Nous ne nous arrêterons pas aux caractères de cette production tuberculeuse, qui ne présente ici rien de spécial.

3° Symptômes. — Le lupus est ordinairement bilatéral, mais souvent plus accentué d'un côté que de l'autre.

Le début, insidieux, affecte les allures d'un coryza chronique vulgaire. Puis, tout autour des narines et à l'entrée des fosses nasales sur la cloison cartilagineuse, se forment des croûtes jaunâtres ou brunes ; elles contribuent à l'enchifrènement et déterminent une sensation de prurit obligeant le malade à se gratter : il en résulte l'écoulement de quelques gouttes de sang,

sans épistaxis vraie. Les croûtes se reproduisant constamment, l'obstruction nasale arrive à être considérable ; elle provoque même de l'anosmie d'origine mécanique.

Après l'ablation des croûtes, la rhinoscopie antérieure montre sur la cloison cartilagineuse et aussi, suivant l'âge des lésions, sur le plancher, sur la partie antérieure des cornets inférieur et moyen, sur la face interne des narines, des nodosités confluentes, rouges ou brunâtres, saillantes et arrondies ; elles aboutissent fréquemment à la formation d'ulcérations irrégulières, fongueuses, blafardes, susceptibles de se cicatriser partiellement. Ces nodosités sont indolores au toucher et ne saignent pas facilement ; elles affectent parfois l'aspect de véritables tumeurs polypoïdes (SCHMIEGELOW). Souvent l'ulcération n'existe qu'à la périphérie de la nodosité et ses bords se confondent insensiblement avec le tissu sain. Le travail destructif profond peut être masqué par le bourgeonnement superficiel et le stylet montrer sous des fongosités une perforation de la cloison cartilagineuse. Les narines sont quelquefois toutes déchiquetées. Le tissu osseux est épargné et, contrairement à l'opinion de MOIZEL et COZZOLINO, MOURE ne croit pas à l'augmentation de volume des os du nez.

Le lupus nasal s'arrête d'ordinaire au tiers antérieur des fosses nasales. Quelques cas de propagation directe au pharynx et au larynx ont été rapportés (COZZOLINO, LUC).

Les masses lupiques peuvent obstruer l'orifice inférieur du canal naso-lacrymal et déterminer de l'épiphora ou des réactions inflammatoires de ce conduit.

Les complications auriculaires sont rares.

4° Pronostic. — Qu'il soit primitif ou secondaire, le lupus du nez a une marche lente, marquée par des périodes d'arrêt suivies de poussées. Celles-ci sont amenées par les irritations locales ou par certaines particularités de l'état général (troubles menstruels, grossesse, etc.). La durée de l'affection est longue, illimitée presque. La guérison est possible, mais la ténacité du lupus, les mutilations susceptibles d'en résulter du côté des narines, assombrissent le pronostic ; la déformation des orifices

du nez par sclérose des tissus peut aboutir à la sténose et nécessiter une intervention chirurgicale.

On n'oubliera pas non plus les éventualités de bacillose pulmonaire secondaire, de transformation en épithélioma (Raulin), de mort par érysipèle.

5° Diagnostic. — Le lupus secondaire est nettement caractérisé par les lésions cutanées. Pour le lupus primitif, le seul diagnostic important est celui de la syphilis tertiaire.

Les tumeurs verruqueuses de la cloison sont pédiculées; elles ne s'accompagnent ni de croûtes, ni de lésions muqueuses.

Les autres tumeurs des fosses nasales ne sauraient être confondues avec le lupus.

6° Traitement. — Le traitement consiste : en curetages, dont les séances seront espacées de cinq à six jours; en attouchements à l'acide lactique pur tous les deux jours; en scarifications linéaires. La méthode de Finsen trouve également son application. Enfin on ne négligera jamais le traitement général.

ARTICLE II

SYPHILIS NASALE

Les syphiligraphes se chargèrent d'abord de la description de la syphilis nasale, puis les rhinologistes vinrent compléter par un examen local plus approfondi une étude déjà bien faite par Fracastor, Mauriac, Fournier entre autres. Les matériaux d'ailleurs ne devaient pas manquer : la vérole aime le nez, ainsi que le dit Fournier. Tandis que Lermoyez décrivait les complications des ostéites naso-craniennes de la syphilis et que Gerber en étudiait les manifestations sinusiennes, plusieurs auteurs apportaient à la question leur contribution personnelle. Nous citerons spécialement les travaux de Michelson, de Schüster et Saenger, de Fraenkel, de Tissier (1896) et de Bernoud (1899).

Les manifestations nasales de la syphilis se rencontrent dans la syphilis acquise et dans la syphilis héréditaire. Elles se voient aux trois périodes de la maladie.

C'est la période tertiaire qui fournit à ce cadre pathologique son plus fort contingent.

§ 1. — Syphilis acquise

La localisation de la syphilis se fait sur le revêtement externe du nez ou à l'intérieur des fosses nasales.

A) — Syphilis du revêtement externe du nez

Le revêtement externe du nez peut être touché par la syphilis à toutes les périodes de la maladie.

1° Chancre induré. — Il est exceptionnel d'observer un chancre au niveau du nez ; les diverses statistiques de chancres extra-génitaux lui assignent comme fréquence le chiffre de 1,5 p. 100. Il se développe d'ordinaire à la faveur d'écorchures, de petites plaies, etc. ; le doigt est le plus communément responsable de l'inoculation.

Le chancre siège sur le dos ou plus souvent sur l'aile du nez. Il apparaît sous forme d'un petit bouton bientôt suivi d'une induration violacée, de dimension parfois considérable, pouvant empiéter sur la lèvre supérieure ou les joues. Cette induration est recouverte d'une croûte jaunâtre sous laquelle se trouve une ulcération à bords plats et à fond rouge chair, lisse et dure.

Les ganglions sous-maxillaires sont pris ; ceux de la région parotidienne et génienne sont plus rarement atteints.

Le chancre du nez est indolent ; on note seulement d'habitude de la céphalée et de la fièvre.

Le diagnostic est basé sur l'adénopathie précoce, l'indolence et l'évolution. Les gommes ulcérées ne déterminent pas d'engorgement ganglionnaire. L'épithélioma a une allure plus lente ; son ulcération est plus végétante. L'ulcération lupique est

anfractueuse, irrégulière, couverte de granulations mollasses, rouges, à bords tuméfiés.

2° Syphilis secondaire. — Elle peut évoluer sous forme de papules ou de condylomes suintants à type fissuraire surtout au niveau de l'orifice narinal. Ricord et Fournier ont décrit sous le nom de syphilides granulées des ailes du nez, de petites tumeurs verruqueuses, papilliformes, sèches, grisâtres, croûtelleuses ou squameuses.

Les condylomes se diagnostiquent par leur siège, leur peu de profondeur et la coexistence de syphilides papuleuses ou papulo-tuberculeuses.

Les papules seront différenciées des nodules lupiques par leur teinte cuivrée ou jambonnée, leur disposition en demi-cercle, le nombre assez grand des éléments éruptifs, leur évolution de quelques mois; les nodules lupiques au contraire ont une couleur rouge jaunâtre sucre d'orge, une consistance plus mollasse, un moins grand nombre d'éléments éruptifs, une disposition exceptionnellement en demi-cercle, une évolution de plusieurs années.

3° Syphilis tertiaire. — Les gommes siègent habituellement au niveau des ailes du nez; elles sont rares. Ce sont de petits tubercules résistants à surface lisse, enchâssés dans la peau, du volume d'un grain de millet ou d'un pois, de couleur rouge sombre ou cuivrée, ou encore des tumeurs plus volumineuses. Elles peuvent se résorber en laissant une macule pigmentaire ou subir la fonte gommeuse et aboutir à l'ulcération. La peau s'amincit et se perfore, laissant échapper un liquide jaunâtre purulent, mélangé de débris cellulaires.

L'ulcération, taillée à l'emporte-pièce, mord toute l'épaisseur du derme; son fond est grisâtre, inégal, à bords à pic non décollés entourés d'une zone rouge sombre, à base indurée. Elle a une sécrétion séreuse tendant à la formation de croûtes dures, adhérentes, brun verdâtre. Après la guérison il se produit une rétraction cicatricielle déformant l'entrée des narines. C'est à ces lésions que l'on a appliqué la mauvaise dénomination de lupus syphilitique (Tissier). Les ulcérations lupiques vraies s'en

distinguent par leur fond granuleux, mollasse, rouge pâle, leurs bords décollés, leur base molle, leurs croûtes molles enchâssées, jaunâtres ou jaune verdâtre.

B) — Syphilis de la muqueuse nasale

La syphilis de la muqueuse nasale intéresse bien davantage le rhinologiste. Nous la suivrons à ses trois périodes : *Chancre induré, syphilis secondaire, syphilis tertiaire.*

1° *Chancre induré.*

Ici comme sur le revêtement externe l'accident primitif est une rareté. Il siège en général au niveau de la cloison : l'inoculation y est faite par les doigts qui trouvent là un terrain tout préparé en raison des excoriations si fréquentes en ce point par suite du grattage ou d'une lésion antérieure. La contamination directe semble exceptionnelle.

Le chancre induré est encore observé à la face interne de l'aile du nez, en territoire cutané, et au niveau de l'orifice pharyngien de la trompe d'Eustache. L'inoculation par une sonde d'Itard contaminée, dans le chancre dit « des auristes », est heureusement extraordinaire ; on ne saurait néanmoins prendre trop de précautions pour désinfecter les cathéters.

1° Symptômes. — Tissier distingue deux types de chancre induré : 1° le chancre *latent* dans lequel les signes fonctionnels sont à peu près nuls ; 2° le chancre *sténosant*, le plus commun. Ce dernier est constitué par un petit bouton que le malade écorche et qui peu à peu augmente de volume. Il arrive à réaliser une tumeur à base saillante d'une dureté caractéristique et à surface ulcérée. L'ulcération, ulcus elevatum, a un fond grisâtre ou rouge carmin, parfois tapissé d'une membrane blanchâtre. Ses dimensions sont en moyenne celle d'une pièce de 50 centimes. Le chancre est dans quelques cas (Moure) assez volumineux pour faire saillie à l'orifice narinal.

Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés ; il peut en être de même des ganglions parotidiens et pré-auriculaires et de ceux

qui avoisinent la grande corne de l'hyoïde (Rollet et Chapuis). Cette adénopathie est très importante pour le diagnostic.

Le chancre est le siège de démangeaisons, de picotements, quelquefois de douleurs véritables (Moure). L'obstruction nasale, proportionnelle à ses dimensions, s'accompagne de sécrétion muco-purulente mêlée de sang au début. Les symptômes généraux sont souvent intenses : il existe de la fièvre, de la prostration, de l'insomnie et surtout du côté de la lésion une céphalée unilatérale très violente, avec douleurs sus-orbitaires.

2° **Diagnostic.** — C'est surtout avec la rhinite pseudo-membraneuse (Moure, Lermoyez) qu'il faut différencier le chancre du nez quand l'ulcération est recouverte d'une membrane blanchâtre ; le doute ne subsiste pas après l'ablation de cette dernière. Les plaques muqueuses, la roséole ne tardent pas du reste à faire leur apparition et à trancher un diagnostic hésitant.

L'épithélioma a une allure lente, des épistaxis fréquentes ; l'engorgement ganglionnaire est plus tardif. Il en est de même du sarcome qui s'ulcère bien moins vite.

La tuberculose primitive a une évolution torpide ; son ulcération repose sur une base à peine saillante, mollasse, non indurée ; sa surface est rose pâle, granuleuse ; ses bords sont irréguliers, décollés, grisâtres ; elle ne s'accompagne pas d'adénopathie. Le chancre induré au contraire s'annonce volontiers par des maux de tête, de l'insomnie ; son ulcération repose sur une base surélevée, indurée ; sa surface est rouge, vernissée, saigne facilement ; ses bords adhérents se continuent avec les parois voisines ; il s'accompagne d'adénopathie sous-angulo-maxillaire et quelquefois parotidienne ou préauriculaire.

3° **Pronostic.** — Le pronostic, comme pour les autres chancres extra-génitaux, revêt un caractère de gravité très marquée.

2° *Syphilis secondaire.*

On était mal fixé, avant les recherches de Tissier, sur les manifestations nasales de la période secondaire de la syphilis.

La plupart des auteurs n'avaient pu constater de plaques muqueuses dans le nez. Seuls DAVASSE et DEVILLE en avaient trouvé 8 fois sur 186 femmes examinées, et BASSEREAU 2 fois sur 110 hommes.

TISSIER, sur 25 malades de l'hôpital de Lourcine, observa 17 fois des lésions nasales, soit une proportion de 68 p. 100 ; la localisation était 12 fois unilatérale et 5 fois bilatérale. Presque aucun malade n'accusait de troubles du côté du nez : la syphilis secondaire nasale veut donc être cherchée.

1° Symptômes. — On rencontre la syphilis secondaire : 1° à l'orifice des fosses nasales et dans le vestibule ; 2° dans les fosses nasales proprement dites.

α) Les lésions du *vestibule*, territoire cutané, sont naturellement celles de la peau. Elles ont la tendance suintante et fissuraire qu'elles prennent dans les régions sans cesse baignées par des sécrétions On voit souvent des papules saillantes, mais il est très rare que les syphilides soient assez nombreuses et assez volumineuses pour déterminer de l'obstruction de l'orifice des narines. On observe parfois un écoulement purulent abondant et de vives démangeaisons.

β) Dans les *fosses nasales*, l'évolution de la syphilis secondaire comprend trois stades : 1° érythème vermillon ; 2° érosions ; 3° retour ad integrum ou production de synéchies.

L'érythème est diffus ou localisé. D'un rouge vif, il est toujours plus accentué sur certains points; la cloison, et spécialement la partie antéro-inférieure de celle-ci, plus rarement les cornets, sont ses localisations de choix. L'érythème vermillon est exceptionnellement bilatéral; son caractère d'unilatéralité distingue le coryza spécifique du coryza vulgaire.

A l'érythème succèdent les érosions. Comme le fait remarquer TISSIER, la pituitaire est, avec la muqueuse laryngo-trachéale, la seule muqueuse revêtue d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles que l'on puisse étudier objectivement sur le vivant. On ne doit donc pas s'attendre à y trouver des plaques muqueuses analogues à celles de la bouche si ce n'est dans les points transformés par une lésion antérieure en muqueuse du type malpighien. MORELL-

Mackenzie, Moldenhauer, Rethi, Michelson, Bosworth, Tissier n'en ont pas vu sur la muqueuse nasale. Moure et Lacoarret ont observé des tumeurs condylomateuses, véritables crêtes de coqs. Ces productions végétantes sont parfois précoces ou tardives, secondo-tertiaires (Labit).

Les érosions ont été signalées au niveau des choanes, où la rhinoscopie postérieure les décèle; mais habituellement c'est à la partie antéro-inférieure de la cloison qu'on les rencontre ; Tissier n'en a observé qu'un seul exemple sur le cornet inférieur. Elles sont ordinairement uniques et superficielles; dans certains cas elles mordent la couche sous-épithéliale et déterminent ainsi des épistaxis. Elles sont arrondies ou ovalaires, à bords nets, sans saillie ; leurs dimensions varient d'une lentille à une pièce de vingt centimes. La surface de l'érosion est tantôt rosée, recouverte d'un léger nuage opalin, tantôt revêtue d'un exsudat blanchâtre adhérent, dont l'ablation laisse voir un tissu congestionné saignant facilement. Autour de cette lésion se trouve un halo érythémateux assez large qui s'éteint par degrés.

Les troubles subjectifs sont ordinairement nuls ; les érosions ne sont pas douloureuses, même au contact.

L'évolution de l'érosion se termine en général par le retour ad integrum. Il peut en résulter cependant des synéchies entre les cornets et la cloison surtout si ces régions sont anormalement rapprochées.

2° Diagnostic. — L'érythème vermillon est différencié de la rhinite aiguë par son aspect, son siège, son étendue limitée.

L'érosion sera facile à distinguer des ulcérations simples, tuberculeuses, tertiaires, avec lesquelles elle n'a pas de ressemblance. Les syphilides végétantes elles-mêmes ne rappellent en rien les tumeurs tuberculeuses dont les caractères objectifs sont tout différents.

Les commémoratifs seuls permettront de rattacher des synéchies à la syphilis.

Dans chaque cas les symptômes concomitants extra-nasaux de la syphilis et l'effet du traitement spécifique préciseront le diagnostic.

3° Pronostic. — Le pronostic est bénin. La syphilis secondaire nasale évolue sans bruit et disparaît habituellement sans traces. Les synéchies qu'elle peut laisser sont faiblement étendues et faciles à sectionner. Cependant cette première localisation dans le nez prédispose cet organe à la syphilis tertiaire.

3° *Syphilis tertiaire.*

La syphilis en vieillissant, aime à se localiser : le nez est une de ses retraites de prédilection. La syphilis nasale tertiaire est fréquente, mais les différences sont énormes entre les chiffres donnés par les cliniciens et par les anatomo-pathologistes. Jullien compte 54 cas sur 237 syphilitiques, Willigk n'en signale que 2,8 p. 100. Cela tient simplement à ce que, sous l'influence du traitement, le nez du syphilitique guérit très fréquemment.

La date d'apparition du tertiarisme nasal est variable. Dans les statistiques de Michelson et de Tissier le maximun de fréquence était dans les trois premières années après l'accident primitif ; dans celles de Mauriac, de Gerber, de Garel et Bernoud, de Moure au contraire les accidents ne survenaient généralement que plusieurs années après l'infection. Les observations de Mauriac (au 7e mois), de Bernoud (20 ans après) représentent des cas extrêmes.

Les femmes seraient plus atteintes que les hommes (Tissier).

Les syphilis graves semblent devoir inspirer plus de crainte que les autres au point de vue des complications nasales.

1° Anatomie pathologique. — La première atteinte de la muqueuse nasale par la syphilis tertiaire se traduit par de l'infiltration embryonnaire avec hypertrophie. Celle-ci est inégalement répartie, ce qui la distingue de la rhinite chronique simple ; de plus, contrairement à ce qui se passe dans cette dernière affection, l'infiltration muqueuse est molle et friable. L'évolution ultérieure peut revêtir trois formes différentes : 1° rétrocession sous l'action du traitement; 2° production de sclérose, d'atrophie par apparition de tissu cicatriciel ou processus atrophique primitif des cornets (rhinite atrophique syphilitique de Fraen-

KEL) ; 3° infiltration gommeuse en nappe ou en foyers ; la forme diffuse est la plus commune.

La gomme est, on le sait, caractérisée par la prolifération des cellules embryonnaires, l'altération des vaisseaux et la dégénérescence consécutive de l'exsudat. Dans le nez, l'infiltration embryonnaire gagne de bonne heure le périoste et touche l'os sous-jacent presque simultanément ; l'envahissement se fait en suivant les vaisseaux. Au niveau des cartilages, il se produit un processus analogue: le périchondre est pris d'abord, puis le cartilage. L'os est le siège d'une ostéite raréfiante ; la substance fondamentale du cartilage disparaît, tandis que les cellules prolifèrent et deviennent des cellules embryonnaires.

Les lésions du périoste et du périchondre sont habituellement consécutives à celles de la muqueuse et précèdent celles de l'os et du cartilage. L'atteinte primitive du squelette est cependant possible (SCHUESTER et SAENGER, MAURIAC, ZUCKERKANDL).

La nécrose ne s'effectue pas toujours par ostéite raréfiante ; elle peut être due à la suppression des moyens de nutrition du squelette par suite de la destruction du périoste et du périchondre (STOERCK) ou de l'oblitération des vaisseaux (MAURIAC). Quoi qu'il en soit, cette nécrose aboutit à la formation d'un séquestre, avec abondante production de bourgeons charnus.

Lorsque l'affection cesse, l'infiltration est remplacée par du tissu cicatriciel; il subsiste une perforation si la perte de substance a été trop vaste pour permettre une réparation complète.

Les synéchies ne sont pas rares à la suite du tertiarisme nasal ; elles se font remarquer par leur grande étendue.

La muqueuse des cavités accessoires présente parfois des lésions semblables à celles des fosses nasales proprement dites. ZUCKERKANDL a constaté de l'épaississement et par endroits de la dégénérescence kystique.

2° Symptômes. — Quelques phénomènes prodromiques, des douleurs faciales névralgiformes et de la céphalée marquent le début. Puis l'enchifrènement, le catarrhe nasal apparaissent et en une ou plusieurs semaines l'obstruction s'installe ; elle s'accompagne d'une sécrétion fétide assez abondante, muco-puru-

lente ou sanieuse. A la rhinoscopie, on trouve soit une gomme de la cloison, du plancher, du cornet inférieur, etc., soit plutôt une infiltration diffuse de la muqueuse. Si l'évolution est laissée à elle-même la muqueuse s'ulcère, le malade mouche des fragments d'os cariés ou nécrosés, la racine du nez s'empâte; enfin la perforation de la cloison ou de la voûte palatine, l'effondrement de la charpente du nez, etc., sont possibles.

C'est là une allure type mais, au nez comme ailleurs, la syphilis tertiaire est toujours prête à démentir les règles qu'on voudrait lui assigner. Nous essaierons cependant d'en analyser les divers symptômes.

A. Signes objectifs. — Les signes objectifs varient avec la période de la maladie.

a. *Début*. — Bernoud distingue au début trois formes cliniques de la syphilis nasale tertiaire : 1° *la tumeur gommeuse ;* 2° *l'infiltration locale ;* 3° *l'infiltration diffuse généralisée*.

α) La *tumeur gommeuse* est, pour la plupart des auteurs, le mode de début habituel de la syphilis tertiaire nasale. Elle présente les caractères ordinaires des gommes des muqueuses : elle est arrondie, rougeâtre, indolente, résistante et même dure. Elle se continue en général insensiblement avec les tissus voisins, mais elle peut former une saillie assez volumineuse pour déterminer de l'obstruction nasale.

Le plus souvent il n'existe qu'une gomme; néanmoins la présence de plusieurs tumeurs n'est pas exceptionnelle : il y en a une dans chaque fosse nasale ou plusieurs du même côté : d'autres fois elles apparaissent par poussées successives. Elles siègent spécialement sur la cloison osseuse; le plancher est fréquemment atteint; il l'est parfois simultanément avec la cloison. L'union du bord inférieur du vomer avec les lames horizontales des palatins et du maxillaire supérieur jouit à ce point de vue d'une évidente prédisposition. Le cornet inférieur, la voûte, la face interne de l'aile du nez sont plus rarement intéressés.

β) L'*infiltration localisée*, décrite par Scheinmann, est exceptionnelle. C'est une gomme étalée, d'aspect peu caractéristique et ressemblant à une hypertrophie banale. Le cornet inférieur, qui

est habituellement en cause à en juger par les observations publiées, est tuméfié. Sa consistance est dure, sa surface à peu près lisse. Des ulcérations pharyngiennes syphilitiques existaient en même temps chez les trois sujets de Scheinmann.

γ) L'*infiltration diffuse*, plus ou moins passée sous silence par un grand nombre de rhinologistes, est considérée par Garel et Bernoud comme pathognomonique de la syphilis nasale tertiaire, dont elle constituerait le mode de début le plus fréquent. Cloison, voûte, plancher, cornet, tout est gonflé, boursouflé. La muqueuse est d'un rouge vif. La cloison n'est plus séparée des cornets que par un espace linéaire. Le spéculum ne peut être introduit assez loin pour permettre un examen complet. Le stylet lui-même est quelquefois arrêté. Dans certains cas l'infiltration est limitée à la partie antérieure ou postérieure des fosses nasales. Un seul côté est ordinairement atteint. Les infiltrations bilatérales sont exceptionnelles (Bernoud).

L'aspect extérieur du nez, d'après Garel, est parfois capable de déceler à lui seul la syphilis et d'imposer le diagnostic: le dos et la racine présentent une tuméfaction accompagnée d'empâtement et d'une rougeur plus ou moins vive, même érysipélateuse. Douloureuse à la pression et spontanément, elle est liée à l'existence d'une périostite ou d'une ostéite des os propres. Aussi l'exploration minutieuse de la voûte est-elle importante à cette période de l'affection.

b) *Période d'état.* — L'infiltration gommeuse se termine de deux façons: 1° par *régression* spontanée sous l'influence du traitement; 2° par *ulcération.* Celle-ci consiste soit en un petit clapier situé au sommet de la gomme et susceptible de masquer un véritable séquestre, soit plutôt en un ulcère à bords taillés à pic et éversés, superficiel ou profond, capable de détruire la cloison, la voûte, le plancher. Généralement allongé dans le sens horizontal, l'ulcère est plus rarement irrégulier. On le trouve surtout sur la cloison, puis sur le bord libre du cornet inférieur. On peut observer deux ulcères situés symétriquement à droite et à gauche de la cloison et en rencontrer aussi dans la même fosse nasale deux placés en regard l'un de l'autre sur la cloison et le cornet inférieur.

L'ulcération est souvent recouverte d'un magma grisâtre ou de croûtes noirâtres assez adhérentes à la muqueuse pour que leur ablation la fasse saigner. Un examen attentif des fosses nasales est donc imposé tant par cette dernière éventualité que par la diversité des localisations de la lésion ; on n'omettra pas notamment la rhinoscopie postérieure.

B. Symptômes fonctionnels. — L'obstruction nasale est ordinairement complète à la période d'infiltration ; lorsqu'elle est bilatérale, ce qui est exceptionnel, elle constitue un symptôme des plus pénibles. Elle diminue quand l'ulcère se forme, mais ne tarde pas à reprendre sous l'action obturante du magma et des croûtes. Après la guérison, il ne subsiste aucun trouble respiratoire, sauf en cas de synéchie.

La syphilis nasale tertiaire n'évolue pas sans douleurs ; celles-ci sont précoces et débutent comme dans le coryza aigu. Le malade éprouve à la racine et sur le dos du nez une sensation de tension qui, après l'apparition de la périostite, se transforme en douleur aiguë exagérée par la pression. Il existe fréquemment aussi des douleurs irradiées dans le territoire du trijumeau (névralgie faciale, névralgie sous-orbitaire). Enfin, outre la céphalée syphilitique de la période tertiaire, le malade peut en avoir une d'origine nasale localisée en arrière des yeux ou à l'occiput, due surtout à des phénomènes de sinusite frontale ou sphénoïdale.

Sous l'influence de l'infiltration et de l'ulcération, les sécrétions nasales ne tardent pas à se modifier. Séreuses au début, elles deviennent muco-purulentes, puis purulentes. Le pus s'écoule par les orifices antérieurs et postérieurs des fosses nasales ; il est mélangé de croûtes noirâtres d'autant plus fétides que leur couleur est plus foncée (Moure). Les magmas mouchés sont parfois striés de sang mais il ne se produit pas d'épistaxis véritables ; on peut y trouver à une période avancée de la maladie des particules osseuses. Celles-ci se présentent sous forme de poussières et passent ainsi inaperçues ou constituent des séquestres. Ces derniers ont leurs bords crénelés ; leur aspect et leurs dimensions sont variables ; on a rapporté des observations d'éli-

mination d'os propres du nez, de cornets entiers. Cette élimination s'effectue souvent spontanément, quand leur volume ne rend pas l'extraction chirurgicale elle-même assez difficile. La chute des séquestres dans les voies aériennes peut causer des phénomènes d'asphyxie, mais elle est exceptionnelle.

Le séjour généralement long des séquestres dans les fosses nasales joue le principal rôle dans la production de l'ozène syphilitique, symptôme d'une période déjà avancée de l'affection. L'odeur est plus infecte, plus pénétrante, plus souvent perçue par le malade que celle de la rhinite atrophique : aussi l'hypochondrie en est-elle fréquemment la conséquence. Toutefois comme dans l'ozène vrai, l'anosmie peut être complète.

C. Complications. — Par suite de l'obstruction et des modifications syphilitiques, la muqueuse nasale est moins résistante aux microbes habituels de la suppuration. Il en résulte quelquefois un écoulement purulent assez intense et assez tenace.

Bien plus intéressantes sont les complications que l'on rencontre du côté des cavités accessoires ou voisines des fosses nasales. La continuité des muqueuses nasale et sinusienne impose presque la propagation d'une inflammation de l'une à l'autre, et nous avons vu qu'au début de la syphilis nasale tertiaire l'infiltration avait une tendance manifeste à être diffuse et généralisée. La fréquence de la propagation aux sinus est démontrée par les recherches anatomiques de Zuckerkandl, qui a trouvé huit fois sur dix des altérations de la muqueuse des cavités accessoires, en particulier de celle du sinus maxillaire. Les séquestres des parois osseuses sinusiennes semblent être assez exceptionnels. Plus tard, sous l'action de la suppuration nasale, l'infection des sinus peut se produire et causer une véritable sinusite.

L'appareil lacrymal s'infecte aussi par continuité. Le canal nasal est obstrué par gonflement de sa muqueuse : larmoiement, dacryocystite simple ou suppurée, fistule lacrymale en sont les conséquences. Plus rarement ces manifestations dépendront d'une lésion de la paroi osseuse du canal nasal.

Les complications auriculaires résultent de la propagation au

naso-pharynx de l'infiltration et de la suppuration nasale. Elles consistent en obstruction de la trompe et en infection de la caisse par la voie tubaire.

Les complications broncho-pulmonaires par cessation des fonctions protectrices du nez et les complications gastriques par déglutition des sécrétions nasales sont peu communes.

Au premier rang des complications siégeant sur le squelette nasal et entraînant une déformation définitive du nez se trouve la perforation de la cloison. Elle occupe 9 fois sur 10 la partie osseuse du septum, contrairement à l'ulcère simple ou à l'ulcère tuberculeux qui attaquent la cloison cartilagineuse. La partie postérieure de la cloison osseuse n'est atteinte qu'exceptionnellement (Moldenhauer). Lannois a communiqué à Bernoud pour sa thèse un cas où la cloison (os et cartilage) était totalement détruite. Imperceptible au début de l'évolution de l'ulcère, la perforation s'agrandit plus ou moins. Ses bords sont irréguliers et servent souvent de point d'insertion à des croûtes qui masquent la perte de substance.

Les perforations palatines, plus rares, sont allongées dans le sens antéro-postérieur vers le milieu du palais osseux ; leur grand axe ne dépasse guère deux centimètres. Elles font suite à une petite tumeur buccale secondaire à la lésion nasale et dont l'ouverture donne issue à un peu de pus mélangé de stries sanguines et de parcelles osseuses. Elles provoquent du nasonnement et des troubles de la déglutition, les aliments passant en partie dans le nez.

Les perforations de la face externe des fosses nasales, mettant celles-ci en communication avec le sinus maxillaire, sont des faits isolés.

Enfin les cornets peuvent être éliminés en partie ou même en totalité ; les fosses nasales sont alors transformées en vastes couloirs.

Les perforations déterminent volontiers des déformations navrantes au point de vue esthétique. Il est aussi peu habituel en effet de les voir consister seulement en une déviation de la cloison que de rencontrer les destructions de l'observation de Delpech dans laquelle les cornets, la cloison, le voile furent

détruits, la voûte palatine perforée en plusieurs points, l'unguis, l'ethmoïde, le coronal, le sphénoïde, l'os basilaire de l'occipital, etc. en partie nécrosés.

D'ordinaire le nez tout entier s'affaisse. Il peut prendre diverses formes et devenir : 1° nez en lorgnette par rétraction du tissu conjonctif unissant la portion cartilagineuse et la portion membraneuse du nez aux os propres (ZUCKERKANDL) ; 2° nez en selle par lésion des os propres ; 3° nez en pied de marmite par destruction complète des os propres ; 4° nez en bec de perroquet par destruction de la sous-cloison. Cette dernière forme est rare.

Dans certains cas les ailes du nez sont plus ou moins détruites par une gomme de leur face interne.

Enfin si la perforation siège au niveau de la voûte des fosses nasales, de la lame criblée de l'ethmoïde, du sphénoïde, il en peut résulter des complications encéphaliques mortelles qui évoluent de façon aiguë ou chronique (BERNOUD). La mort est parfois presque foudroyante et survient quand les symptômes d'encéphalite aiguë commencent à peine à s'ébaucher ; peut-être existe-t-il des abcès intra-cérébraux latents, sourdement développés déjà à l'apparition des accidents. D'autres fois la marche est lente : il s'agit d'encéphalite chronique partielle. Après quelques symptômes vagues (céphalée, apathie, changement de caractère), des signes de paralysie d'un ou plusieurs des nerfs antérieurs du cerveau s'affirment brusquement. La troisième et la sixième paire sont les plus atteintes ; on observe aussi des troubles du côté du nerf optique, de l'auditif et même des paralysies du bras, de la jambe, etc. Le malade est généralement emporté dans un ictus apoplectique.

3° Terminaisons. — La mort est exceptionnelle. Nous venons de voir que fréquemment la guérison se fait avec une déformation permanente du nez ; elle s'effectue également sans laisser de traces, surtout si le traitement a été précoce.

Il y a encore d'autres modes de terminaison. Le processus de cicatrisation peut aboutir à la production de synéchies quand deux ulcérations se trouvent en face l'une de l'autre,

sur le bord libre des cornets inférieur et moyen ou sur l'un d'eux et la cloison. Ces synéchies sont rétractiles et entraînent parfois des modifications dans l'intérieur des fosses nasales. Dans les naso-pharyngopathies syphilitiques, elles ne sont pas rares ; elles unissent la paroi postérieure du pharynx au voile du palais et déterminent ainsi une occlusion habituellement incomplète mais pouvant être hermétique.

La réaction hyperplastique de la muqueuse se fait dans quelques cas sous forme de tumeur post-syphilitique. Des masses dures, sessiles, rougeâtres ou jaunâtres, ayant tendance à envahir les cornets, constituent cette dégénérescence fibreuse (Gurney, Fellows, Mackenzie, Lannois). D'autres fois, il s'agit de granulations de tissu conjonctif peu dense siégeant autour des perforations de la cloison ou sur les cornets. D'aspect gris rosé, généralement sessiles, elles sont très friables et enserrent en leur milieu une grande quantité de globules blancs. Pour Bernoud ce sont comme des tumeurs inflammatoires développées aux dépens d'une muqueuse irritée par le processus syphilitique et ayant réagi comme elle l'aurait fait à l'occasion de la tuberculose ou d'une ulcération banale.

Enfin, au lieu d'hyperplasie, la muqueuse nasale pourrait réaliser de l'atrophie susceptible d'aboutir à la rhinite atrophique ordinaire. Garel et Bernoud regardent cette transformation comme extrêmement douteuse ; à leur avis, quand la guérison apparente de la syphilis nasale laisse après elle de l'ozène, il reste encore en réalité quelques parcelles osseuses malades ignorées et difficiles à découvrir, responsables des symptômes observés.

4° Pronostic. — La syphilis tertiaire est une manifestation sérieuse puisqu'elle peut aboutir à des complications graves et même entraîner la mort. Elle sera d'autant plus bénigne que le traitement des accidents aura été plus immédiat.

5° Diagnostic. — Le diagnostic précoce de la syphilis tertiaire est des plus importants puisqu'il permet par un traitement hâtif d'arrêter les accidents. Nous suivrons la maladie à ses différentes périodes.

a. *Début.* — L'infiltration est presque fatalement confondue avec le coryza hypertrophique (Garel et Bernoud) : aussi doit-on toujours considérer comme suspect un coryza persistant chez un syphilitique. La rhinite hypertrophique est ordinairement bilatérale et lorsqu'elle est unilatérale elle est plus généralisée que l'infiltration syphilitique. La coloration de la muqueuse est moins accentuée. L'évolution ultérieure tranche le diagnostic.

L'infiltration généralisée a des caractères nets ; son intensité est telle qu'elle ne peut être confondue même avec la rhinite hypertrophique la plus accentuée.

La tumeur gommeuse de la cloison sera différenciée : des déviations et de l'hypertrophie de la cloison, dans lesquelles l'inflammation de la muqueuse est absente; des hématomes, des abcès de la cloison, dont l'étiologie et les signes physiques sont caractéristiques ; des diverses tumeurs des fosses nasales qui pourraient surtout être confondues avec les gommes ulcérées.

b. *Période d'état.* — Le principal diagnostic à faire sera celui de la syphilis et de la tuberculose. Voici le parallèle établi par Tissier entre ces deux affections.

TUBERCULOSE PRIMITIVE (LUPUS).	SYPHILIS TERTIAIRE ET SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE
1° Atteint rarement la muqueuse nasale sans intéresser le revêtement cutané du nez.	1° Atteint habituellement la muqueuse sans toucher le revêtement cutané.
2° Reste cantonnée au 1/3 antérieur des fosses nasales.	2° Peut occuper toutes les parties des fosses nasales.
3° Débute par la cloison cartilagineuse.	3° Peut débuter en un point quelconque.
4° Est absolument indolore.	4° Est généralement indolente, mais pas toujours (forme nasocérébrale).
5° Marche torpide très lente.	5° Marche insidieuse, mais plus rapide que le lupus; fait en un mois ce que celui-ci ne fait qu'en plusieurs années (Fournier).
6° Tend à rester cantonnée : le lupus est casanier.	6° Essentiellement migratrice.

TUBERCULOSE PRIMITIVE (LUPUS) (*suite*).	SYPHILIS TERTIAIRE ET SYPHILIS HÉRÉDITAIRE TARDIVE (*suite*).
7° N'attaque jamais le squelette.	7° Attaque volontiers les os : séquestres, perforations du septum ossoux, de la voûte palatine, etc.
8° Détermine souvent des ulcérations de la cloison cartilagineuse à bords sans relief, décollés, irréguliers, à fond non excavé, quelquefois exhaussé et bourgeonnant, de coloration blafarde.	8° Détermine souvent des ulcérations de la cloison cartilagineuse à bords taillés à pic non décollés, circulaires ou polycycliques, durs ; à fond déprimé, anfractueux, recouvert d'un dépôt gris jaunâtre. Ulcérations comme découpées à l'emporte-pièce.
9° Provoque fréquemment une perforation limitée à la cloison cartilagineuse obstruée par des masses végétantes : c'est une fenêtre fermée qu'on ne découvre qu'au stylet.	9° Provoque fréquemment une perforation de la cloison cartilagineuse non obstruée : c'est une fenêtre ouverte qui empiète souvent sur la cloison osseuse.
10° N'altère que médiocrement la physionomie extérieure du nez lorsqu'il n'y a pas de lésions cutanées concomitantes.	10° Modifie profondément l'aspect du nez : nez en lorgnette, en pied de marmite, etc.
11° Mutile extérieurement le nez symétriquement en coup de hache (FOURNIER).	11° Mutile extérieurement le nez d'une façon asymétrique latéralement.
12° Guéri, le nez lupique, tronqué de haut en bas et d'avant en arrière, largement ouvert en avant (nez tête de mort), représente un moignon à parois blanchâtres, amincies, racornies, rigides, coriaces (nez en carton) ; ce qui reste du nez semble avoir été usé à la pierre ponce.	12° Guéri, le nez syphilitique est balafré avec des cicatrices irrégulières.

Les antécédents héréditaires ou personnels des malades, la recherche des stigmates d'anciennes lésions sur les diverses parties de l'organisme fourniront de précieux renseignements. On ne doit pas compter sur l'examen microscopique pour porter un

jugement catégorique. Le traitement spécifique sera dans bien des cas la véritable pierre de touche.

Les tumeurs malignes sont parfois d'un diagnostic délicat, surtout lorsqu'elles siègent en un point anormal, sur la face interne de l'aile du nez par exemple (MOURE). L'élargissement de la portion osseuse du nez qu'elles peuvent déterminer ne s'accompagne pas de rougeur comme l'épaississement provoqué par la syphilis. Les phénomènes douloureux sont plus accusés et plus persistants que dans les ulcérations syphilitiques. L'examen microscopique et le traitement d'épreuve restent les moyens les plus propres à déterminer la conviction.

Les ulcérations de la lèpre sont accompagnées de manifestations de la maladie sur d'autres parties du corps.

Les ulcérations de la morve sont différenciées par les phénomènes généraux coexistants (frissons, fièvre, douleurs articulaires), par l'extension des lésions aux fosses nasales et à la gorge et par l'examen bactériologique.

Le rhinosclérome, exceptionnel dans nos contrées, est facile à reconnaître quand on a eu l'occasion de voir une seule fois ses lésions si particulières.

L'actinomycose n'atteint d'ordinaire le nez qu'après avoir envahi primitivement le maxillaire supérieur. L'examen microscopique du liquide sortant des foyers ulcérés décélera les grains jaunes soufre caractéristiques.

La rhinite atrophique dégage une odeur moins pénétrante, plus douceâtre que celle de l'ozène syphilitique; elle ne produit aucun délabrement osseux ; d'ailleurs ses signes physiques sont nets. Quant à la transformation possible de la syphilis nasale en ozène, nous avons dit ce qu'il en fallait penser.

Les sinusites entraînent de la fétidité, mais bien d'autres symptômes seront là pour empêcher leur confusion avec la syphilis.

Les phlegmons (le phlegmon du cornet inférieur par exemple) susceptibles de provoquer des nécroses osseuses seront reconnus d'après leur histoire clinique, leur aspect et la rapidité de leur évolution.

Les rhinolithes simulent un séquestre syphilitique lorsque,

recouvertes de sels calcaires, elles sont enclavées et entourées de bourgeons charnus; mais leur mobilité sous le stylet est plus grande. En outre, comme le fait remarquer Bernoud, elles s'observent de préférence chez des enfants. L'erreur, possible malgré tout, ne sera parfois réparée qu'après l'extraction du corps du délit.

§ 2. — Syphilis héréditaire

On distingue, suivant l'époque de la vie à laquelle elle apparaît, deux formes d'hérédo-syphilis nasale : 1° la *syphilis héréditaire précoce;* 2° la *syphilis héréditaire tardive.*

1° Syphilis héréditaire précoce. — Rares à la naissance, les manifestations de la syphilis héréditaire précoce se montrent surtout dans le cours des trois premiers mois, exceptionnellement après le sixième. Trousseau les a observées cependant au dixième mois.

L'hérédo-syphilis précoce peut produire au niveau du nez externe de véritables plaques muqueuses occupant le sillon sous-nasal, le sillon naso-labial et s'étendant vers les lèvres et vers l'angle interne de l'œil.

Les lésions intra-nasales sont bien autrement intéressantes. Le coryza syphilitique est un des symptômes les plus constants de la syphilis héréditaire. Il peut même rester isolé (West). Il évolue comme un coryza simple mais sans tendance à la guérison. L'enchifrènement détermine un sifflement perceptible à distance et du tirage nasal (Dieulafoy) ; il rend les tétées difficiles et entraîne ainsi l'amaigrissement de l'enfant. Les sécrétions nasales, d'abord séreuses, deviennent muco-purulentes, puis sanio-purulentes, fétides; elles forment des croûtes jaune verdâtre. Leur écoulement occasionne des érosions du côté du vestibule et de la lèvre supérieure. On observe fréquemment au bout d'un certain temps une rétraction spéciale des orifices antérieurs des narines, dont la peau lisse et tendue est comme attirée vers l'intérieur (Sevestre).

La muqueuse nasale est tuméfiée, parfois ulcérée. Tissier

regarde comme exceptionnelles les lésions osseuses et cartilagineuses. L'affaiblissement de la racine du nez, commun dans la syphilis héréditaire tardive, est rare ici : PARROT n'en a observé qu'un cas sur 200 syphilitiques.

Ces signes sont accompagnés d'autres manifestations ordinaires à la syphilis ; mais de toutes le coryza est le plus tenace ; il évolue sans fièvre.

La gêne apportée à la nutrition de l'enfant par le coryza augmente la gravité de la syphilis héréditaire précoce surtout si l'on n'intervient pas suffisamment tôt.

Le diagnostic est difficile en l'absence de symptômes caractéristiques, car il ne faut guère compter sur les renseignements fournis par les parents. La persistance d'un coryza, le caractère séro-sanguinolent des sécrétions nasales devront faire toujours soupçonner la syphilis. La rhinite purulente et la rhinite pseudo-membraneuse sont plus précoces et s'accompagnent généralement de fièvre.

2° Syphilis héréditaire tardive. — On sait aujourd'hui quelle part revient à l'hérédo-syphilis dans les troubles que l'on attribuait autrefois à la scrofule ou à la syphilis acquise.

La syphilis héréditaire tardive peut se révéler pendant toute l'adolescence et même à l'âge adulte. FOURNIER donne comme limite extrême observée par lui l'âge de vingt-huit ans.

Les localisations nasales sont fréquentes : sur 212 cas d'hérédo-syphilis tardive, FOURNIER les a rencontrées 26 fois.

Les lésions cutanées au niveau des narines ou muqueuses dans les fosses nasales offrent les caractères de la période tertiaire de la syphilis acquise.

L'enquête faite auprès de la famille et la constatation d'autres manifestations syphilitiques seront d'une grande utilité pour le diagnostic.

§ 3. — TRAITEMENT DE LA SYPHILIS NASALE

On prescrira le plus tôt possible le traitement général classique. Nous nous occuperons seulement ici du traitement local et de la prothèse nasale.

1° Traitement local. — Le traitement local sera de peu d'importance en dehors des complications.

L'accident primitif est justiciable d'une poudre ou d'une pommade antiseptique au calomel.

Une pommade borico-mentholée suffira à la période secondaire.

Dans la syphilis tertiaire, des irrigations nasales antiseptiques peu irritantes suivies d'insufflations de poudre antiseptique ou d'applications de vaseline borico-mentholée au niveau des narines, l'attouchement des ulcérations à la glycérine iodée à 1 p. 100 (Lermoyez) constitueront la thérapeutique locale lorsqu'il n'y a pas de séquestre.

Dans le cas de séquestre, on multipliera les lavages ; puis la conduite opératoire variera ainsi : 1° Si le séquestre est complètement détaché, on l'extraira comme un simple corps étranger. 2° S'il est complètement adhérent, on s'abstiendra de toute tentative d'extraction (Lermoyez), car on risquerait de déterminer des accidents méningitiques mortels ou de préparer pour l'avenir des déformations nasales : on doit laisser à la nature le soin de tracer elle-même le sillon d'élimination. 3° Si le séquestre se trouve en partie détaché, on essaiera de l'extraire avec une pince à mors plats, en agissant toujours avec douceur.

L'exploration au stylet sera toujours faite avec la plus extrême prudence en raison du voisinage de la cavité cranienne et de l'orbite.

Quant aux complications (atrophie secondaire, synéchies, perforations palatines, etc.) elles seront traitées selon les procédés habituels.

Dans la syphilis héréditaire on fera des lavages antiseptiques du nez et des injections d'huile mentholée avec la seringue de Marfan. En cas de gêne respiratoire intense, on introduira dans les fosses nasales de petits tubes de caoutchouc mou.

2° Prothèse nasale. — Quand, pour corriger les déformations externes consécutives à la syphilis, on n'avait que la rhinoplastie sanglante à son service, il était permis ou plutôt commandé

d'hésiter à essayer quelque chose. Il n'en est plus de même depuis la méthode des injections prothétiques.

Gersuny en fut le promoteur. Le 8 mars 1900, il corrigeait, avec un résultat satisfaisant, au moyen d'injections de vaseline, l'ensellure nasale d'une jeune fille de seize ans. Mais les inconvénients de ce procédé ne tardèrent pas à apparaître : la vaseline se résorbe, lentement peut-être, mais sûrement.

Eckstein supprima cette résorption en substituant à la vaseline une paraffine à point de fusion plus élevé. Broeckaert fut le premier à appliquer à la prothèse nasale la méthode d'Eckstein ; il fut suivi dans cette voie par Choussaud (clinique de Moure), de Cazeneuve (clinique de Lermoyez) et de nombreux rhinologistes. Broeckaert utilise une paraffine fusible vers 56° ; de Cazeneuve en emploie une fondant entre 45° et 50°. Elle doit naturellement être stérilisée.

Il existe plusieurs modèles de seringues ; celle de Broeckaert, courte et large, d'une contenance de 3 centimètres cubes se manie facilement d'une seule main. Le piston est en amiante et permet la stérilisation de l'instrument qu'on place, avant de s'en servir, dans l'eau bouillante. L'aiguille en argent, à diamètre très large, est terminée par une pointe en platine iridié ; on aura à sa disposition des aiguilles de longueur, de calibre et de courbure variables.

L'anesthésie locale est plutôt nuisible qu'utile. Après les précautions antiseptiques habituelles, on soulève de la main gauche un pli de la peau du nez à l'endroit le plus propice ; on s'assure par l'écoulement de quelques gouttes de paraffine que le contenu de la seringue est resté à l'état liquide ; on procède alors à l'injection en mettant le pouce ou l'index de la main droite (suivant qu'on injecte de bas en haut ou de haut en bas) dans l'anneau qui surmonte la tige du piston ; un aide maintient la racine du nez entre le pouce et l'index pour empêcher le décollement vers le haut. Quand la quantité de paraffine introduite sous la peau est suffisante, on retire la canule et l'on procède au modelage.

Le point de l'injection varie d'après l'aplatissement, l'ensellure du nez à corriger ; on la fait parfois non à la racine mais à la pointe.

Les malades souffrent ordinairement pendant quarante-huit heures après l'opération; ils ont souvent de l'œdème des paupières, qui disparaît rapidement.

Les injections de paraffine ne sont pas sans dangers : Hurd et Hollen ont rapporté un fait de cécité par embolie de l'artère centrale de la rétine; Pfannenstiel et Halban ont observé de l'embolie pulmonaire ; Stein a vu, chez des animaux en expérience, de la nécrose de la peau sous-jacente. Des brûlures et des eschares sont possibles. La paraffine peut émigrer au delà de la région où elle doit jouer son rôle de remplissage.

Nous ne parlerons pas des accidents infectieux naturellement consécutifs à une asepsie insuffisante.

Pour opérer dans de bonnes conditions, il faut que la peau ait conservé une certaine mobilité et qu'il n'y ait pas de cicatrices adhérentes; dans ce dernier cas on devrait procéder au préalable au débridement.

En résumé, malgré la mauvaise impression de Nélaton et Ombrédanne et de quelques auteurs, la méthode des injections prothétiques de paraffine paraît devoir tenir ce qu'elle a promis. Si l'on en croit Broeckaert, dont l'affirmation doit ici faire foi, qu'il s'agisse de nez camus, ou simplement disgracieux, d'effondrement total ou partiel, on obtiendra une bonne restauration dont le résultat peut être garanti comme définitif.

ARTICLE III

AUTRES AFFECTIONS CHRONIQUES SPÉCIFIQUES

Les manifestations de la tuberculose et de la syphilis occupent, nous venons de le voir, une place importante dans la pathologie nasale; il n'en est plus de même des autres affections chroniques spécifiques : le *rhinosclérome*, la *lèpre* et l'*actinomycose du nez* sont, au moins dans nos pays, des raretés.

§ 1. — Rhinosclérome

Le rhinosclérome a été décrit pour la première fois en 1870 par Hebra ; mais cette dénomination n'indique qu'une localisa-

tion de la maladie et les plaques d'induration qui la caractérisent envahissent à la fois le nez, le pharynx, le larynx et même la trachée. Le début nasal est le plus fréquent, mais les autres régions des voies respiratoires supérieures peuvent également être frappées tout d'abord. Aussi est-il plus exact de considérer le rhinosclérome comme la forme nasale du sclérome. Kaposi, Mikulicz, Frisch, Pellizzari, Cornil et Alvarez, Castex, von Schroetter doivent être cités parmi les auteurs qui se sont plus spécialement occupés de cette question.

1° Étiologie. — La Galicie est la patrie de prédilection du rhinosclérome. On le rencontre encore dans la Bukovine, dans les provinces du sud-ouest de la Russie, la Podolie, la Wolhynie, la Bessarabie. La Pologne russe, la Hongrie, la Silésie, la Bohême, même la basse Autriche et le sud de l'Italie fournissent leur part de scléromateux. La maladie y est endémique. Dans le reste de l'Europe les exemples en sont extrêmement rares et s'observent habituellement chez des hôtes de passage venant d'un pays à sclérome : c'était le cas des malades de Besnier et de Verneuil ; Castex cependant a eu la bonne fortune d'en voir un chez une femme des environs de Paris.

Cette affection se retrouve à l'état endémique dans l'Amérique centrale, où Alvarez l'a étudiée à San Salvador. Elle a été constatée chez les nègres du Brésil. L'Amérique du Nord, l'Egypte, les Indes, le Japon, l'Australie, etc., ont eu, comme presque tous les pays de l'Europe, leurs rhinoscléromes.

La race et le sexe ne semblent pas avoir d'importance. Wolkowitsch donne une proportion de 8 hommes pour 6 femmes : ce n'est pas là une différence bien sensible.

Rare chez les enfants, surtout au-dessous de dix ans, le rhinosclérome n'a pas été observé dans la vieillesse. Il apparaît d'ordinaire à l'âge moyen, entre dix-neuf et trente ans.

Il s'agit particulièrement de gens misérables à hygiène défectueuse, mal nourris, entassés dans des logements trop petits, sans air ni propreté.

La maladie ne semble pas en relation avec les affections générales ; dans quelques cas cependant elle survenait après

l'une de celles-ci ou à la suite d'un traumatisme, d'un processus physiologique retentissant sur l'état général du sujet (règles, grossesse pénible). La contagion directe n'a jamais été démontrée, mais la faible intelligence des malades, l'insidiosité du début rendent l'étude difficile à ce point de vue (PIENIAZEK). Le rhinosclérome a été plusieurs fois rencontré chez les membres d'une même famille : ROBERTSON et PIENIAZEK ont vu deux sœurs et deux frères en être atteints.

Le rhinosclérome paraît être une maladie parasitaire : on retrouve en effet constamment dans les infiltrations scléromateuses un bacille que FRISCH a été le premier à isoler; il existe dans les grandes cellules, dans la substance intercellulaire, dans les vaisseaux superficiels du derme, dans les sécrétions nasales. Nous verrons ce qu'il faut penser de sa spécificité.

2° Anatomie pathologique. — Le rhinosclérome débute habituellement au niveau des choanes sous forme de tuméfactions granuleuses ou plus rarement de tumeurs situées à la surface de la muqueuse, parfois encore à l'état d'infiltration diffuse de la sous-muqueuse. Ces tuméfactions sont constituées par la réunion de nodules dont les dimensions varient de celles d'un grain de millet à celles d'un pois. Le tissu de nouvelle formation est très vascularisé : sur les nodules et dans leur intervalle circule un riche réseau sanguin qui s'oblitère dans la suite et se perd dans une gangue de tissu conjonctif, tandis que les nodules eux-mêmes se ratatinent (PIENIAZEK).

L'infiltration, partie de la cloison et surtout des choanes (CHIARI), se propage aux muqueuses du nez, du pharynx, du larynx, à la peau des narines et de la lèvre supérieure (ces dernières localisations étant moins ordinaires). Le squelette cartilagineux et osseux est pris à son tour.

Les masses scléromateuses ont une consistance ligneuse; elles sont dures mais se laissent bien entamer par le couteau. A la coupe, elles sont gris jaunâtre, d'aspect lardacé. Les nodules cutanés sont plus petits et moins durs que l'infiltration souscutanée.

A l'examen histologique (pour lequel CORNIL et ALVAREZ

recommandent la coloration au violet de méthyle B, puis un séjour dans l'eau iodée), on remarque d'abondantes cellules épithéliales tassées au point d'entremêler leurs cils vibratiles. L'épiderme présente de l'éléidine dans ses conditions naturelles (Cornil). Il n'y a pas d'éléments embryonnaires dans le corps muqueux de Malpighi.

Les lésions les plus caractéristiques se trouvent dans le derme, point de départ de l'affection : les papilles sont hypertrophiées, très vasculaires, remplies de cellules migratrices ; les glandes sudoripares, sébacées, mucipares sont étouffées par la sclérose et disparaissent après avoir eu longtemps leurs produits de sécrétion emprisonnés dans leur cavité ; le poil des glandes pilosébacées empêche de les prendre après leur déformation pour des globes épidermiques ou de l'épithélioma (Castex).

Les parois des vaisseaux sanguins et lymphatiques sont infiltrées et entourées d'une couronne de petites cellules rondes. D'après Pellizzari, la tunique adventice est la première atteinte, puis c'est le tour de la tunique moyenne et enfin de la tunique interne.

Les nerfs, comme les cartilages, les muscles et les os, subissent, mais tardivement, la même altération.

Enfin, parmi les faisceaux conjonctifs épaissis et les petites cellules rondes situées entre les vaisseaux, les nerfs et les divers organes, existent de grandes cellules sphéroïdales de 20 μ environ, à un ou plusieurs noyaux (Cornil). Considérées encore par certains auteurs (Castex) comme caractéristiques du sclérome, ces cellules ont été retrouvées par Stepanow dans des polypes du nez, des papillomes et des végétations adénoïdes (Moritz Schmidt). C'est dans leur protoplasma et autour d'elles que l'on constate surtout le bacille spécial décrit par Frisch ; on le décèle aussi dans les vaisseaux lymphatiques superficiels du derme, dans le sang et la substance intercellulaire (Paltauf), dans les sécrétions nasales (Lemke).

Les cellules sphéroïdales, sous l'action du bacille, se transforment assez pour que l'on ait pu croire à l'existence de deux groupes distincts : 1° les cellules œdématiées ou vacuolisées, watery-cells de Finck Noyes ; 2° les cellules colloïdes,

colloïd-cells. Celles-ci ne sont autres que les premières, modifiées par la nutrition des bacilles (CORNIL, PAWLOWSKI) ou simplement dégénérées sans influence bacillaire (POLYAK).

Le bacille de FRISCH est un bâtonnet court, de 2 μ de long sur 1,2 μ de large en moyenne, terminé par une extrémité arrondie et parfois étranglé en son milieu; il est enveloppé d'une capsule anhiste ovoïde, visible à un fort grossissement (CORNIL et ALVAREZ). Une cellule en renferme environ une vingtaine; dans les vaisseaux lymphatiques ils sont accolés à la tunique interne desquamée; dans certaines cellules colloïdes ils entourent le dépôt central formé par la substance dégénérée (CASTEX).

Ensemencé sur gélatine par piqûres superficielles, ce bacille cultive en traînée; par ponction profonde il cultive en clou (CASTEX). PALTAUF et EISELSBERG, STEPANOW ont obtenu des cultures pures en ensemençant la chambre antérieure de l'œil du cobaye et en prenant des fragments d'une masse jaunâtre produite derrière la cornée deux mois après l'inoculation.

Le bacille de FRISCH présente une grande analogie avec celui de FRIEDLAENDER et celui qu'un grand nombre de rhinologistes considèrent comme caractéristique de l'ozène. Pour NETTER les deux premiers seraient identiques; celui de FRISCH cependant se distingue par sa moindre virulence, l'odeur différente de ses cultures, sa propriété de coaguler le lait (PALTAUF), sa plus faible tendance à se présenter en séries et en filaments (PELLIZZARI).

Quelques auteurs, CORNIL entre autres, se refusent à considérer le microbe de FRISCH comme spécifique et le tiennent pour une bactérie banale produisant le rhinosclérome dans certaines conditions de climat et de lieu. D'autres microbes, le streptocoque pyogène par exemple (JACQUET), se rencontrent d'ailleurs avec lui dans le tissu scléromateux. ALVAREZ enfin n'a-t-il pas trouvé sur une légumineuse, l'indigofera tinctoria, un parasite analogue à celui décrit par FRISCH; il a même pu obtenir la fermentation transformant l'indigofera en indigo (réalisée d'ordinaire par le parasite qui se trouve sur la plante) en faisant agir des cultures de rhinosclérome sur une décoction stérilisée d'indigofera.

3° Symptômes. — Les symptômes sont *fonctionnels* et *physiques*.

1° *Symptômes fonctionnels*. — Le rhinosclérome débute habituellement par du catarrhe nasal chronique; bientôt les sécrétions nasales deviennent purulentes, plus ou moins fétides et se mêlent de croûtes. La fétidité n'est jamais si prononcée ni si pénétrante que dans l'ozène. Cette période prodromique passe souvent inaperçue des malades : pour la plupart de condition misérable, ils ne sont amenés chez le médecin que lorsque les productions scléromateuses déterminent de l'obstruction nasale.

Celle-ci augmente progressivement et entraîne les troubles accoutumés du côté de la respiration, de la voix, etc.; l'anosmie est tardive.

Le sclérome évolue sans grande douleur, causant seulement une sensation de tension. La mastication cependant peut être douloureuse par suite de l'envahissement des gencives par l'affection.

2° *Symptômes physiques*. — Les symptômes physiques sont plus caractéristiques et empêchent toute confusion. Au début toutefois les fosses nasales ont un aspect rappelant assez celui de l'ozène : les cornets sont petits, la muqueuse pâle et atrophiée; les choanes apparaissent larges. Pieniazek a observé des cas où l'erreur ne fut évitée que par l'apparition de la tumeur ; mais d'ordinaire l'atrophie n'atteint pas le degré qu'elle a dans l'ozène.

L'infiltration scléromateuse commence généralement au niveau des choanes ou dans le naso-pharynx sur les plis salpingo-palatins, plus rarement sur le larynx, le pharynx ou même la trachée. Du nez le sclérome gagne les muqueuses voisines et la peau : les lèvres (la lèvre supérieure surtout), les gencives, la voûte palatine osseuse, le naso-pharynx, la face supérieure du voile, le pharynx, le larynx sont pris tour à tour.

La tumeur se manifeste par des nodules mous, qui s'indurent bientôt et rappellent les chéloïdes. Ils sont confluents et forment rapidement des plaques saillantes dures et même une infiltration diffuse de la muqueuse. Il peut en résulter une tuméfaction

unique à surface irrégulière, à coloration jaune plus ou moins foncée sur la peau et rouge sur la muqueuse.

Au niveau de la peau le sclérome fait corps avec le derme. Il existe parfois des ulcérations superficielles donnant issue à un liquide visqueux, qui forme des croûtes jaunâtres ou brunâtres. On trouve souvent des fissures dans le sillon naso-labial.

Les fosses nasales sont plus ou moins obstruées suivant le degré et l'âge de la maladie. Le nez devient bosselé et irrégulier lorsqu'il est complètement envahi ; il est élargi et ensellé. Moure a vu à la clinique de Stoerk, au niveau de l'os propre du nez du côté gauche, une véritable saillie acuminée du volume et de la consistance d'une petite noisette.

Les ailes du nez sont dures ; elles se rétractent en donnant l'aspect d'un « nez de bœuf » (Massei). La lèvre supérieure est également infiltrée ; dans un cas d'Alvarez le rhinosclérome recouvrait presque toute la partie inférieure du visage. Les lésions des gencives déterminent la chute des dents. La voûte palatine, le voile, les piliers, sont aussi le siège de l'infiltration caractéristique. La luette peut disparaître, remplacée par le tissu cicatriciel (Chiari et Riehl). Le voile donne au toucher la sensation d'un corps dur en métal ou en ivoire (Chiari) ; il se rétracte quelquefois au point d'adhérer avec la paroi postérieure du pharynx et comble ainsi le naso-pharynx (Kaposi). L'envahissement des trompes produit des troubles auditifs et des douleurs lancinantes. Les plaques situées au niveau du pharynx sont susceptibles de s'ulcérer sous l'action de l'irritation constante des aliments.

Au larynx la muqueuse est grisâtre, sans ulcération. Les bandes ventriculaires, les cordes sont infiltrées ; leur tendance à se réunir et à se souder nécessite parfois un tubage régulier pour combattre la sténose. La trachée, les bronches, le sinus maxillaire (Kaposi) peuvent être atteints également.

Il n'y a pas d'adénopathie.

Vers la fin de son évolution la tumeur laisse sourdre un liquide visqueux qui se coagule en croûtes à sa surface. Elle n'a aucune tendance à se généraliser à d'autres territoires que ceux que nous venons de passer en revue.

4° Pronostic. — Le rhinosclérome est une affection essentiellement progressive et longue, capable de durer vingt ans et plus. On ne connaît pas d'exemple certain de guérison.

La mort par asphyxie peut être retardée longtemps par la trachéotomie, mais le malade reste condamné à la canule à perpétuité. Dans un cas de Mibelli la mort survint par pneumonie interstitielle lente, coïncidence intéressante en raison des rapports que nous avons signalés entre les bacilles des deux affections. Dans une observation de von Schroetter il existait en même temps que du sclérome des bronches, de la gangrène pulmonaire et de la dégénérescence amyloïde de la rate et des reins.

5° Diagnostic. — Tous les auteurs s'accordent à dire que le diagnostic est facile pour qui a vu une seule fois du rhinosclérome. Il diffère de tout autre néoplasme (Cornil).

Le lupus et la syphilis ne sauraient donner lieu à de nombreuses hésitations ; celles-ci seraient bientôt d'ailleurs tranchées par l'aspect caractéristique du rhinosclérome et sa marche. Le traitement anti-syphilitique aggrave les lésions scléromateuses : Bojew l'a vu provoquer des ulcérations et de l'odynophagie.

Quant au catarrhe et à l'atrophie du début, l'apparition de l'induration spéciale en indique rapidement la nature.

6° Traitement. — L'incurabilité actuelle du rhinosclérome condamne à un traitement simplement palliatif. L'iodure de potassium, préconisé par quelques auteurs, échoue en effet. Il en est de même des injections interstitielles de salicylate de soude à 2 p. 100 (Lang), de liqueur de Fowler, de sublimé à 1 p. 100, d'acide phénique à 1 p. 100, de rhinosclérine (Pawlowski). Il y aurait lieu d'essayer l'action de la thiosinamine et de son dérivé la fibrolysine.

Les interventions locales larges sont impuissantes à empêcher la récidive : on se bornera donc à lutter contre la sténose. On rétablira la perméabilité par des flèches de chlorure de zinc, par le galvano-cautère ou le bistouri. On essayera de maintenir la

dilatation au moyen de tiges de laminaire, de tubes métalliques, ou de caoutchouc.

Ballin et Stern ont obtenu récemment une amélioration considérable après un traitement de cinq mois par des séances courtes et répétées de rayons X avec un courant de haute fréquence. Peut-être le développement de cette méthode et sa combinaison avec l'action chirurgicale permettront-ils un pronostic plus favorable.

§ 2. — Lèpre

Les manifestations nasales tiennent dans la lèpre une place importante. Le revêtement externe du nez est frappé au même titre que le reste de la face; les localisations intra-nasales sont communes et se rencontrent dans la forme nerveuse, mais surtout dans la forme tuberculeuse. Jeanselme et Laurens ont trouvé 15 fois sur 25 lépreux un énanthème de la muqueuse du nez, directement imputable à la lèpre.

Cette affection se révèle d'ailleurs volontiers sous les allures d'une rhinite chronique avec sécrétions muco-purulentes fétides. On observe de l'enchifrènement, de l'obstruction nasale par les croûtes et quelques épistaxis ; celles-ci ont une importance capitale et sont parfois un signe prénomitoire de la lèpre comme l'hémoptysie dans la tuberculose. Pour Jeanselme et Laurens la précocité de la rhinite lépreuse indiquerait peut-être que le bacille de Hansen pénètre dans l'organisme à la faveur d'une érosion insignifiante de la muqueuse ; le chancre lépreux, dissimulé dans une des anfractuosités nasales, passerait ainsi inaperçu.

Le coryza est intense dès le début, puis subit des exacerbations au moment des poussées tégumentaires. Il diminue au contraire et disparaît dans la lèpre à forme nerveuse.

A la rhinoscopie la pituitaire apparaît épaissie, rougeâtre, turgescente, souvent semée de tubercules. A la partie antéro-inférieure de la cloison se voient fréquemment de petites croûtes laissées par une épistaxis récente; le moindre attouchement peut provoquer une nouvelle hémorragie. A la longue le cartilage

devient à ce niveau le siège d'un ulcère perforant circulaire ou elliptique à bords régulièrement taillés.

Enfin le nez se déforme, par suite des atteintes directes et intimes du processus lépreux sur le squelette nasal ou sur la cloison osseuse. Le dos du nez s'épaissit dans la portion comprise entre sa racine et l'extrémité inférieure des os propres, puis l'élargissement de l'arête nasale se prolonge jusqu'au lobule qui devient gros et rond (JEANSELME et LAURENS). Ce dernier peut s'affaisser tandis que les ailes du nez se détachent : le nez prend la forme busquée. D'autres fois le lobule se sépare des os propres par suite de l'effondrement de la cloison : le nez est alors en lorgnette, comme dans la syphilis.

L'olfaction est habituellement conservée. Quant à la sensibilité générale, elle est tantôt en rapport avec l'éruption des tubercules, tantôt indépendante d'elle. L'anesthésie porte surtout sur les sensibilités thermique et douloureuse ; elle peut occuper toute la cloison.

Le bacille de la lèpre se décèle dans les sécrétions nasales et dans le sang de l'épistaxis. Sur 10 sujets, JEANSELME et LAURENS ont trouvé des bacilles de HANSEN dès le premier examen dans six cas ; ils étaient en abondance, tantôt inclus dans les cellules, tantôt disséminés en dehors d'elles en amas formant des buissons ou des boules épineuses. Cette dernière disposition est importante au point de vue du diagnostic différentiel avec le bacille de la tuberculose.

Ces constatations bactériologiques impliquent : 1° la nécessité de se prémunir contre la virulence des sécrétions nasales des lépreux qui sont une cause de propagation de la maladie ; 2° la possibilité d'un diagnostic précoce par l'examen du sang de l'épistaxis, celle-ci étant un signe du début de la lèpre.

Plus tard l'allure clinique générale si caractéristique de l'affection empêchera sa confusion avec les manifestations plus ou moins analogues du lupus, de la tuberculose, de la syphilis ou du rhinosclérome.

L'incurabilité de la lèpre ne laisse place qu'à un traitement local palliatif consistant à maintenir la perméabilité nasale par la dilatation aidée de cautérisations au galvano-cautère. On

appliquera une pommade antiseptique, de la vaseline ichthyolée à 1/10 par exemple, sur les ulcérations. On prescrira à l'intérieur l'huile de chaulmoogra à la dose de cent cinquante à deux cents gouttes par jour.

§ 3. — Actinomycose

La forme cervico-faciale est de beaucoup la plus fréquente parmi les diverses modalités de l'actinomycose. On sait que les lésions des maxillaires sont toujours précédées de l'envahissement de la muqueuse et des tissus parostaux ; limitées d'ordinaire au corps de l'os, elles peuvent déchausser les dents ou les laisser intactes. L'inoculation dans ce dernier cas se fait plutôt dans les interstices des dents qu'à leur niveau. L'influence de la carie est cependant réelle et l'on a trouvé le canal dentaire bourré de mycélium (Parsh). On comprend dès lors la possibilité de l'infection du sinus maxillaire où l'on retrouvera les grains jaunes caractéristiques ; mais ce fait n'a qu'une place très effacée dans les localisations actinomycosiques.

Dans l'actinomycose nécrosante, forme rare décrite par Poncet et Quenet, l'antre est envahi en entier ; ses parois sont détruites comme dans la nécrose syphilitique. Chez une malade de Poncet, toute la voûte palatine avait été rongée et le sinus maxillaire s'ouvrait dans la bouche. La confusion avec la syphilis est alors d'autant plus facile que la quantité des grains jaunes diminue lorsque la lésion a fait tous ses dégâts..

Le pronostic et le traitement sont les mêmes qu'à l'ordinaire. On donnera de l'iodure de potassium à haute dose. On raclera les foyers aussi complètement que possible.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES DE L'OREILLE

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DU NEZ



ÉVREUX, IMPRIMERIE CH. HÉRISSEY ET FILS